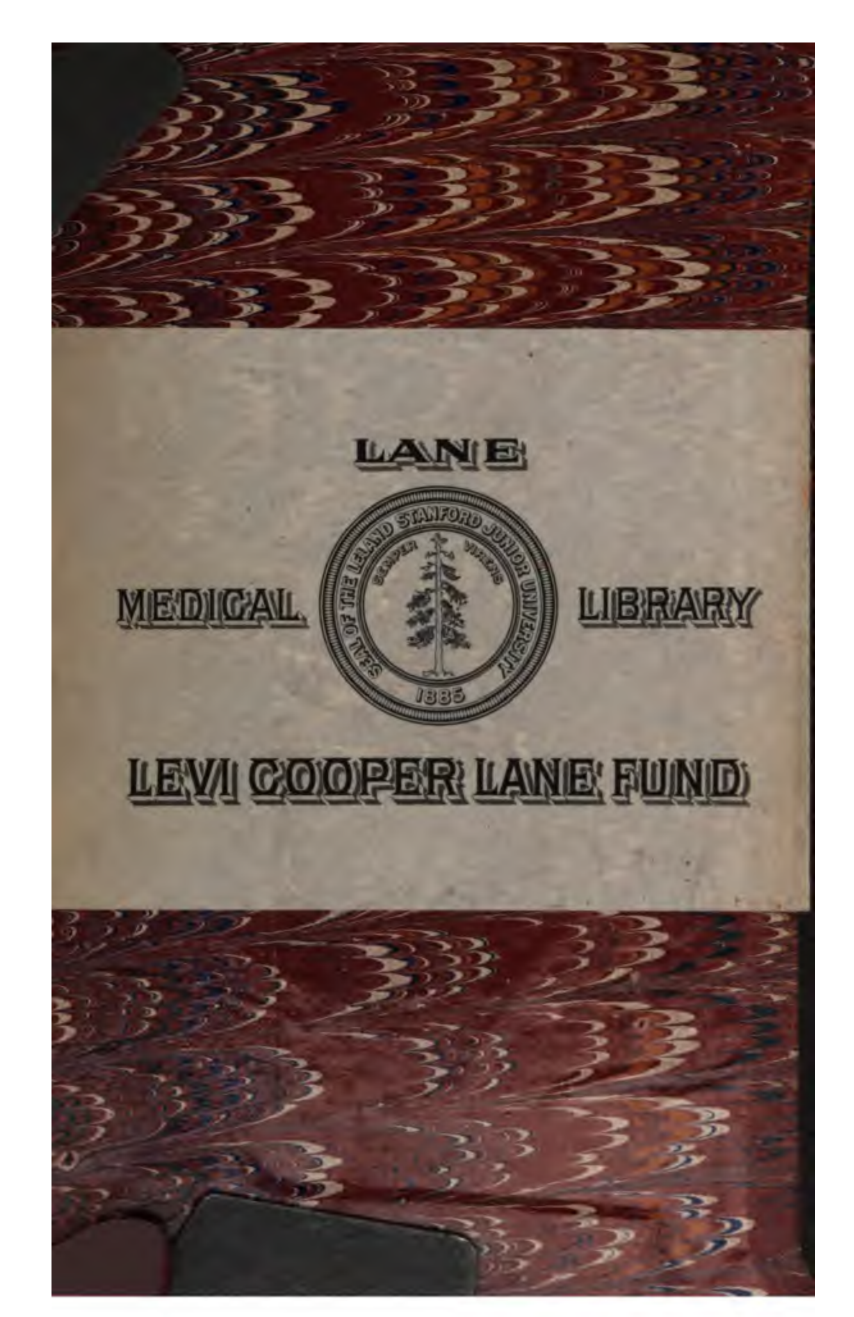
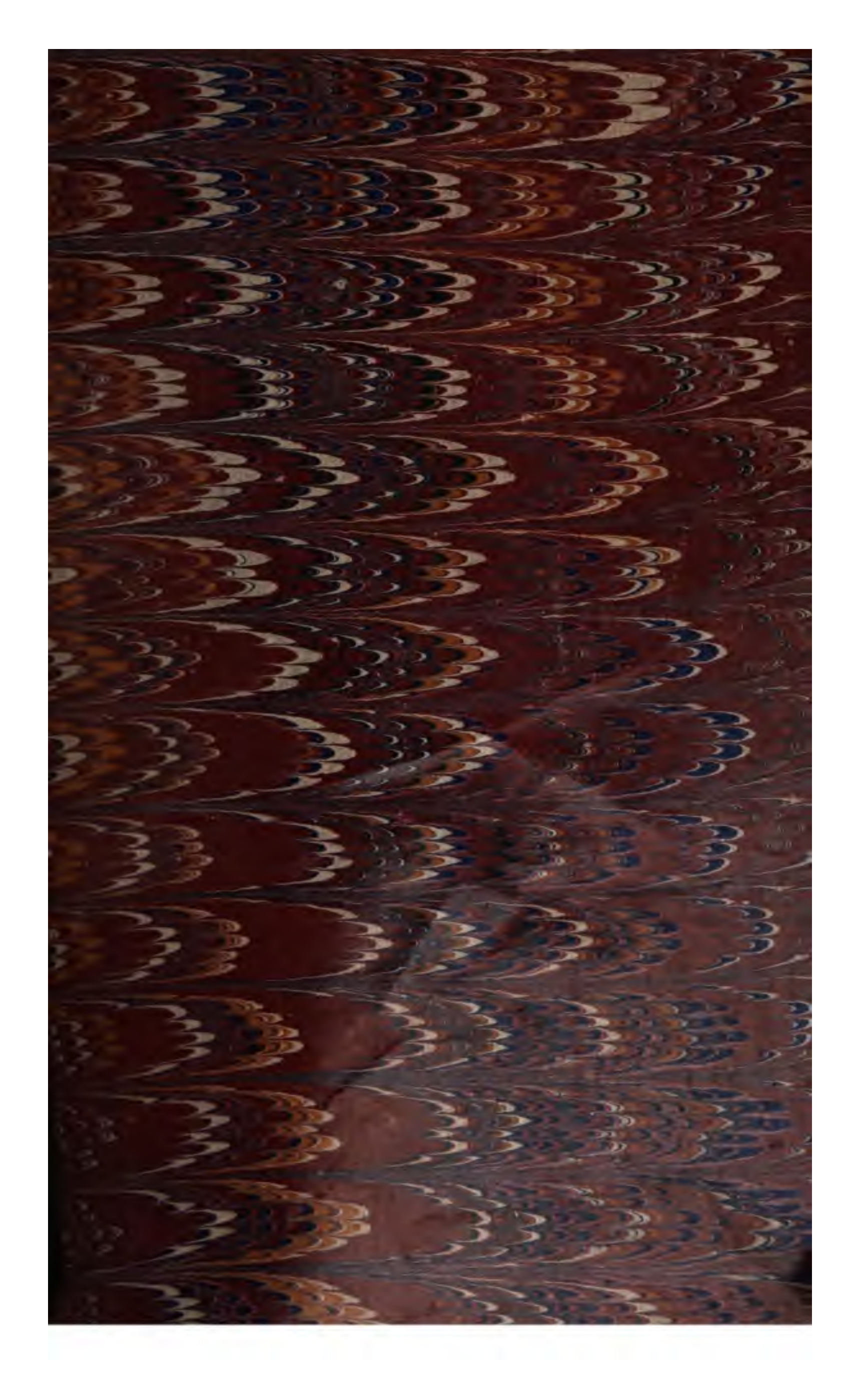

LANE
MEDICAL
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
SEMPER VIRENS
1885
LIBRARY
LEVI COOPER LANE FUND



MANUEL PRATIQUE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

GENÈVE. — IMPRIMERIE RAMBOZ ET SCHUCHARDT.

MANUEL PRATIQUE

DES

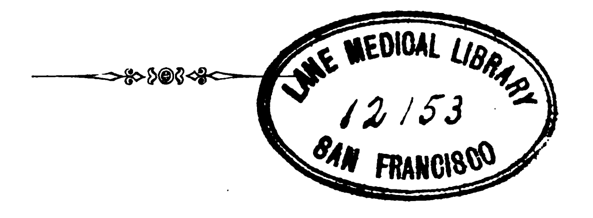
MALADIES DE L'ENFANCE

PAR

A. D'ESPINE
Professeur de Pathologie interne
à l'Université de Genève;
ancien interne des hôpitaux de Paris.

ET

C. PICOT
Médecin de l'Infirmerie
du Prieuré à Genève;
ancien interne des hôpitaux de Paris.



PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE & FILS
Rue Hautefeuille, 19, près le boulevard Saint-Germain.

1877

PRÉFACE

La pathologie infantile n'est pas une spécialité ; il n'y a pas à proprement parler de maladies de l'enfance ; toutes les maladies étudiées chez l'adulte peuvent se rencontrer avant l'âge de quinze ans, et à part quelques affections spéciales aux nouveau-nés, toutes les maladies observées chez les enfants peuvent affecter les sujets plus âgés.

Néanmoins un certain nombre d'entre elles sont surtout fréquentes dans le jeune âge, telles sont la coqueluche, la rougeole, la diphthérie, la chorée, le rachitisme, etc. ; d'autres, telles que la fièvre ty-

phoïde, la broncho-pneumonie, la syphilis, la tuberculose, bien que communes à tous les âges, présentent souvent dans l'enfance une physionomie toute spéciale. C'est à l'étude de ces deux catégories de maladies que nous avons consacré cet ouvrage; quant aux affections qui présentent les mêmes caractères chez l'enfant et chez l'adulte, nous n'avons fait que les mentionner brièvement.

Nous avons utilisé pour ce travail les nombreux traités publiés sur le même sujet en France et à l'étranger, ainsi que les monographies relatives à des points spéciaux qui ont paru dans ces dernières années; nous nous sommes servis également des observations que nous avons recueillies pendant notre internat dans les deux hôpitaux d'enfants de Paris et dans notre pratique privée. Inutile de dire que le traité classique de Rilliet et Barthez est cité presque à chaque page dans notre manuel. Parmi les ouvrages étrangers qui nous ont fourni le plus de renseignements utiles, nous devons mentionner celui de West et celui de Meigs et Pepper qui jouissent d'une juste ıtorité en Angleterre et en Amérique, ainsi que celui

de Gerhardt qui nous a donné de précieuses indications bibliographiques sur les travaux publiés en Allemagne.

En tête de la plupart de nos articles, nous avons placé une courte bibliographie, dans laquelle nous avons indiqué les travaux les plus récents publiés sur chaque sujet et parmi les ouvrages plus anciens ceux qui ont une importance capitale.

Genève, août 1876.

MANUEL

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

INTRODUCTION

CONSIDÉRATIONS PHYSIOLOGIQUES. — **Taille.** — Au moment de la naissance, le corps du nouveau-né présente une longueur moyenne de 496 millimètres pour les garçons, et de 483^{mm} pour les filles; la taille s'accroît en moyenne de 40^{mm} dans le premier mois, de 30^{mm} dans le second, de 20^{mm} dans le troisième, et de 10^{mm} à 15^{mm} dans les suivants; l'augmentation totale dans le cours de la première année est de 198^{mm}, de 90^{mm} dans la seconde, de 73^{mm} dans la troisième, de 64^{mm} dans la quatrième et la cinquième, et de 60^{mm} dans les dix suivantes. La taille se double dans les six premières années de la vie (Quételet). Une alimentation insuffisante, la scrofule osseuse, le rachitisme, retardent la croissance; les maladies aiguës fébriles l'activent au contraire; une croissance trop rapide affaiblit les enfants, les fait pâlir et maigrir.

Poids. — Le poids des nouveau-nés, dont l'appréciation a pris une si grande importance depuis les travaux de Chaussier, Quételet, Breslau, Siebold, Bouchaud, etc., atteint en moyenne au moment de la naissance 3250 grammes (6 ½ livres). Sur 480 enfants pesés par Altherr [1] dans le service d'accouchement de Bischoff à l'hôpital de Bâle, 353 soit près des trois quarts,

[1] Thèse inaugurale. Bâle, 1874.

pesaient de 2500 à 3500 grammes, le poids minimum était compris entre 1000 et 1500 grammes; le poids maximum entre 4500 et 5000; ces poids extrêmes n'étaient atteints chacun que par un seul enfant. Il résulte de ces recherches que le poids moyen des garçons l'emporte sur celui des filles de 120 grammes; celui des enfants nés de multipares sur celui des enfants de primipares de 120 grammes pour les garçons, de 57 pour les filles.

Immédiatement après la naissance, l'enfant perd de son poids sous l'influence de l'évacuation du méconium et de l'urine, ainsi que par les éliminations qui se font par la peau et les poumons, pertes que ne répare pas une alimentation encore peu abondante. Cette diminution de poids se continue pendant les trois ou quatre premiers jours de la vie; elle est en moyenne de 113 grammes pour le premier jour, et en tout de 100 à 300 grammes; elle cesse à partir du troisième ou du quatrième jour; l'enfant commence alors immédiatement à augmenter de poids, il atteint de nouveau son poids initial le dixième jour, s'il est allaité au sein, un peu plus tard s'il est nourri artificiellement. *Il s'accroît en moyenne de 20 à 30 grammes par jour* pendant les cinq premiers mois de la vie, de 10 à 15 pendant les sept suivants et pèse 9 kilogrammes à un an (Bouchaud[1]), soit presque le triple de son poids initial; à sept ans le poids est encore doublé, il est de 18 kil.; et de 36 kil. à quatorze ans. Le poids de l'adulte est vingt fois celui du nouveau-né.

Il importe, pour s'assurer que l'alimentation de l'enfant à la mamelle se fait d'une manière satisfaisante, de vérifier par des pesées régulières si l'accroissement de son poids est normal, soit de 25 à 30 grammes par jour. L'instrument le plus commode pour cette constatation est une petite romaine portative comme celle d'Odier et Blache. L'enfant doit être pesé immédiatement après la naissance, après avoir été seulement essuyé; il est placé dans un linge pesé à l'avance et attaché à la romaine; s'il est habillé, ses vêtements seront pesés ensuite à part, et leur poids sera déduit du poids total. La pesée sera

[1] Th. de Paris. 1864.

répétée tous les jours à la même heure pendant les premières semaines, puis tous les huit jours jusqu'à six mois et tous les quinze jours jusqu'à un an. On doit choisir pour cet examen l'heure la plus éloignée de la dernière tetée et on inscrira les résultats des différentes pesées sur un registre spécial, car ce qui importe, c'est moins le poids actuel que la série des poids successifs qui représente l'accroissement réel de l'enfant (Odier[1]).

Température. — Il résulte des recherches de H. Roger qu'au moment de la naissance la température moyenne du nouveau-né est de 37°,25 et qu'elle dépasse d'un demi-degré celle de la mère. Au bout de quelques minutes elle s'abaisse jusqu'à 36° ou même 35°,5; le lendemain elle dépasse de nouveau de quelques centièmes 37°. Sur 38 enfants âgés de un à sept jours, Roger a trouvé une température moyenne de 37,08.

A partir de ce moment, l'enfant se comporte comme l'adulte, au point de vue thermométrique; les seules différences consistent dans un plus grand écart entre la température normale du matin et celle du soir, dans une résistance moindre au froid extérieur et dans la plus grande fréquence d'oscillations thermiques brusques sous l'influence de causes minimes, telles que le travail de la dentition, une indigestion, etc.

Pouls. — Le pouls bat, d'après Gerhardt, 120 à 140 fois par minute pendant les premières semaines de la vie, 110 dans la seconde année, 100 jusqu'à cinq ans et 90 jusqu'à huit. Les recherches de Rilliet et Barthez montrent combien ces chiffres sont variables ; ils sont néanmoins d'une manière générale plus élevés chez l'enfant que chez l'adulte et chez les garçons que chez les filles. En outre, le pouls est très impressionnable chez les jeunes sujets et il suffit de la moindre émotion morale pour l'élever notablement ; Rilliet et Barthez font également remarquer qu'on observe souvent chez les enfants bien portants un pouls irrégulier en force et en vitesse, fait important à connaître pour éviter des erreurs de diagnostic.

Mouvements respiratoires. — Le nombre des mouvements respiratoires est de 44 par minute chez le nouveau-né ; plus

[1] Th. de Paris. 1868.

tard il est de 35 à 40 jusqu'à la troisième année et de 25 jusqu'à la cinquième. Cette accélération de la respiration dans le jeune âge est en rapport avec la plus grande quantité de chaleur que doit produire l'enfant, son corps étant plus exposé par sa petitesse à se refroidir que celui de l'adulte.

Sang. — Le sang du nouveau-né renferme proportionnellement plus de globules relativement au plasma, et plus de leucocytes relativement aux hématies que celui de l'adulte; il ne formerait d'après Welcker que la dix-neuvième partie du poids total du corps, tandis que chez l'adulte il en forme la treizième.

Urine. — Chez les enfants morts entre le second et le vingtième jour après la naissance, on rencontre souvent les extrémités inférieures des canalicules droits du rein, au voisinage des pyramides, remplies d'un dépôt orangé ou rouge clair connu sous le nom d'*infarctus urique*. Ce dépôt est formé d'urate d'ammoniaque amorphe, mélangé à quelques cristaux d'acide urique et à des cellules épithéliales. Bartels explique cette production exagérée d'acide urique par la diminution momentanée de l'oxygène dans le sang du nouveau-né pendant la période qui sépare l'interruption de la circulation placentaire de l'établissement complet de la respiration pulmonaire; les matières protéiques se transforment alors en acide urique, produit d'oxydation moins avancé que l'urée. C'est à cette cause ainsi qu'à la faible proportion d'eau absorbée par l'enfant dans les premières heures de la vie qu'il faudrait attribuer ces dépôts uratiques. Chez l'enfant vivant, ils sont pendant les jours qui suivent la naissance en partie dissous par l'urine, en partie éliminés sous forme d'un sable rouge qu'on peut retrouver dans les langes. Quelquefois ils deviennent l'origine d'une véritable gravelle rénale.

Quant à la quantité de l'urine dans le jeune âge, il résulte des recherches de Rummel que plus un enfant est jeune, plus il rend d'urine relativement à son poids et plus cette urine est pauvre en matériaux solides. Chez le nouveau-né la densité de l'urine est de 1003 le jour de la naissance et de 1006 le dixième ou le quinzième jour (Quinquaud).

Méconium. — Presque immédiatement après la naissance,

l'enfant évacue par l'anus le *méconium*, c'est-à-dire les matières contenues dans l'intestin pendant la vie fœtale; quelquefois cette évacuation se fait attendre pendant trois ou quatre jours; on doit alors la provoquer par l'administration d'un purgatif léger (sirop de chicorée).

Selles. — Les selles de l'enfant à la mamelle, qui succèdent à l'évacuation du méconium, sont jaunes, bien liées, d'une consistance moyenne; elles sont au nombre de deux à quatre dans les vingt-quatre heures pendant les premiers jours, plus tard d'une à deux seulement. Des selles liquides fréquentes, colorées en vert ou mêlées de grumeaux de caséine et de gouttelettes graisseuses, sont toujours l'indice d'une digestion mal faite.

Chute du cordon. — La partie du cordon ombilical qui est restée adhérente au ventre de l'enfant après sa section, commence à se dessécher aussitôt après la naissance et tombe du troisième au dixième jour. Plus la gélatine de Wharton est abondante, partant plus le cordon est épais, plus aussi sa dessiccation et sa chute sont retardées. D'après une statistique de 80 cas observés par Bouchaud, le cordon est tombé 25 fois le cinquième jour, 22 fois le quatrième et 18 fois le sixième jour.

La chute du cordon et le travail d'élimination qui l'accompagne, exposent l'enfant à plusieurs accidents dont quelques-uns peuvent être fort graves; tels sont l'hémorrhagie ombilicale, l'érysipèle et la gangrène de l'ombilic, la phlébite ombilicale, le tétanos des nouveau-nés. On doit chercher à les éviter au moyen d'un pansement qui protége le cordon contre tout tiraillement et contre toute cause d'irritation. Dans ce but on l'enveloppe dans une compresse fendue, dont la partie pleine est placée au-dessous de l'ombilic et dont les deux parties divisées sont renversées et croisées par devant; on place le tout à la partie supérieure et gauche de l'abdomen et on l'y maintient au moyen d'une seconde compresse et d'un bandage enroulé deux fois autour du corps. Il faut laisser ainsi le cordon tomber de lui-même et se garder de le détacher prématurément.

Grande fontanelle. — Au moment de la naissance, la grande fontanelle placée entre les os frontaux et pariétaux

présente une largeur de 21mm,5 en mesurant la distance comprise entre deux côtés opposés du quadrilatère osseux. Elsässer a constaté, par cette mensuration répétée périodiquement, que la fontanelle augmente de volume pendant les premiers mois de la vie en même temps que s'accroissent les os du crâne; son diamètre atteint au neuvième mois 31mm,3. A partir de ce moment, les os qui l'entourent s'étant soudés entre eux et continuant à s'accroître, la fontanelle diminue et se ferme entièrement à une époque assez variable, mais qui chez les enfants bien portants ne s'étend jamais au delà de la seconde année; ce n'est que dans les cas de rachitisme ou d'hydrocéphalie qu'elle peut rester ouverte plus longtemps.

Dentition. — Les premières dents commencent à paraître presque toujours pendant la première année dans un ordre assez régulier, elles se montrent dans la majorité des cas aux époques suivantes :

Entre 4 et 7 mois :	les deux incisives inférieures moyennes.
» 8 » 10 »	les quatre incisives supérieures.
» 12 » 14 »	les quatre petites molaires internes et les deux incisives inférieures externes.
» 18 » 20 »	les quatre canines.
» 28 » 34 »	les quatre petites molaires externes.

La première dentition est alors terminée. Entre quatre ans et demi et cinq ans et demi apparaissent les quatre premières grosses molaires qui sont permanentes. Entre six et quinze ans les vingt dents de la première dentition sont remplacées dans un ordre variable par de nouvelles dents, en même temps que quatre nouvelles grosses molaires apparaissent; enfin, entre dix-huit et vingt-cinq ans, quelquefois même plus tard, sortent les dernières grosses molaires ou dents de sagesse.

L'époque et l'ordre de l'apparition des premières dents sont sujets à quelques variations; on a vu quelquefois des enfants naître avec une ou deux dents, comme aussi il n'est pas très rare que la première dent ne se montre que dans la seconde année. Le retard dans l'évolution dentaire est souvent l'indice d'une nutrition vicieuse et se lie au rachitisme.

Dans un grand nombre de cas, l'éruption des dents se fait

silencieusement et ne s'accompagne d'aucun phénomène subjectif. D'autres fois elle est précédée d'une vive douleur dans la gencive, qui est rouge et tuméfiée au point où la dent va sortir. L'enfant y porte les doigts, il salive abondamment et tette avec peine; il est très irritable et perd le sommeil, puis tout rentre dans l'ordre avec l'apparition de la dent ou même quelques jours auparavant. Parfois le désordre va plus loin, le travail de la dentition s'accompagne d'un mouvement fébrile quelquefois assez vif et prolongé, la bouche est le siége d'une véritable stomatite avec ulcérations superficielles; ou bien on observe une bronchite, un catarrhe intestinal, quelque éruption cutanée (érythème, strophulus, eczéma) ou même des convulsions.

Ces divers accidents doivent être combattus par les moyens appropriés qui seront indiqués à propos de chacun d'eux; disons seulement avec Rilliet et Barthez que les bains tièdes sont le meilleur moyen de calmer l'agitation nerveuse liée au travail dentaire. Quant à l'incision de la gencive pratiquée dans le but de favoriser la sortie de la dent, ce moyen est indiqué lorsque la gencive est le siége d'une tuméfaction inflammatoire. Les accidents de la dentition se calment d'ailleurs généralement d'eux-mêmes au bout de peu de temps. Néanmoins la période de l'éruption des dents est une époque critique dans la vie de l'enfant et peut imprimer un caractère de gravité spécial aux affections de la première enfance.

Alimentation. — Le seul aliment qui convienne à l'enfant pendant les premiers mois de la vie est le lait; voici, d'après Bouchaud, les quantités moyennes de lait que prend à cette époque un enfant bien portant :

1er jour	30	grammes.
2me »	150	»
3me »	450	»
4me »	550	»
Après le 1er mois. . .	650	»
Après le 3me » . . .	750	»
Après le 4me » . . .	850	»
De 6 à 9 mois.	950	»

Le seul lait parfaitement approprié aux besoins de l'enfant est celui de sa mère ou d'une bonne nourrice; l'âge du lait de la nourrice ne doit pas s'éloigner trop de l'âge du nourrisson; un lait de plus de trois mois est trop riche en caséine et en matières grasses pour l'estomac d'un nouveau-né.

On ne doit recourir à un autre mode d'alimentation *(allaitement artificiel)* que dans le cas de nécessité absolue, car on ne prive jamais sans danger l'enfant de sa nourriture naturelle. Le succédané le plus usité du lait maternel est le lait de vache. Ce lait renferme une proportion beaucoup plus considérable de matières grasses et de caséine que le lait de femme; il est moins sucré et subit plus rapidement la fermentation acide, aussi ne peut-il convenir au nouveau-né qu'à condition d'être modifié artificiellement.

Pour nourrir un enfant avec le lait de vache dans le premier mois, on se procurera du lait trait le matin, parce que c'est à ce moment qu'il est le moins riche en matériaux solides, on le sucrera convenablement et on l'étendra de la moitié de son poids d'eau; pour un enfant de deux mois, on ne l'étendra plus que du tiers et, à partir de trois mois, on le donnera pur. En outre, surtout en été, époque où la fermentation acide est si rapide, on ajoutera au lait quelques cuillerées d'une solution alcaline, comme l'eau de chaux, l'eau de Vichy, etc.; le lait sera ainsi mieux supporté et formera dans l'estomac des caillots de caséine plus ténus, qui seront plus facilement digérés; l'addition d'ichthyocolle, de la décoction d'orge, de riz, etc., a été recommandée également dans le but de diviser les caillots.

Certaines préparations artificielles, telles que le lait de Liebig et la farine Nestlé ont été prônées récemment comme succédanés du lait maternel; elles peuvent rendre de grands services comme moyens adjuvants, lorsque l'alimentation naturelle est insuffisante, mais elles ne peuvent convenir comme aliment exclusif, au moins pendant les premiers mois. Le meilleur succédané du lait de femme est le lait d'ânesse; malheureusement son prix élevé le rend inabordable pour les petites bourses.

Nous avons dit que, pendant tout le cours de la première

année, l'enfant devait être pesé régulièrement; toutes les fois que la balance accusera pendant plusieurs jours de suite une diminution de poids ou seulement un écart notable entre l'accroissement de l'enfant et l'accroissement normal, on sera certain que la nutrition se fait mal. Si aucun désordre pathologique apparent ne vient révéler la cause de ce trouble nutritif, il faudra s'en prendre à l'alimentation, examiner la nourrice, la changer si son lait est insuffisant et ne convient pas à l'enfant, ou bien, si celui-ci est déjà sevré, revenir si possible à l'allaitement naturel. L'examen des selles donne également des renseignements importants sur la manière dont l'enfant assimile sa nourriture (Voir les articles *Entérite* et *Dyspepsie de la première enfance*).

Dès que l'enfant commence à avoir des dents, c'est-à-dire en général de six à sept mois, on peut ajouter au lait des panades, des bouillies faites avec l'arrow-root, la fécule, la farine séchée au four, etc. Le sevrage se fera entre neuf et quinze mois; autant que possible on évitera les mois d'été et on choisira un intervalle dans le travail de la dentition. Fonssagrives recommande comme très favorable l'intervalle généralement assez long qui sépare l'éruption des premières molaires de celle des canines [1].

EXAMEN DES ENFANTS. — 1° **Nouveau-nés** [2]. — L'examen clinique d'un nouveau-né doit, pour être complet, être fait à deux moments différents : pendant le sommeil et dans l'état de veille ou d'agitation (Valleix).

Pendant *le sommeil*, le médecin pourra apprécier la physionomie et l'attitude de l'enfant, la coloration des téguments, le mode et le nombre des respirations, le nombre et la force des pulsations. Il faut savoir tâter le pouls sans réveiller l'enfant ; Valleix recommande dans ce but le procédé suivant :

[1] Pour tous les autres détails relatifs à l'alimentation des enfants et à leur hygiène, nous renvoyons à l'excellent traité de Donné, *Conseils aux mères sur la manière d'élever les enfants nouveau-nés*, 5me éd. Paris, 1875.

[2] Consulter : Billard, Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle. 5me éd. Paris, 1837, pages 9 à 78. — Valleix, Clinique des maladies des enfants nouveau-nés. Paris, 1838, pages 1 à 39.

« Je saisis le moment où l'enfant est assoupi, je glisse très-lé« gèrement l'extrémité d'un doigt sur l'artère radiale; si l'en« fant fait quelques mouvements, je les suis sans les contra« rier; ils cessent bientôt; le sommeil n'est pas interrompu, et « je peux compter le pouls, même lorsqu'il est à un degré de « petitesse extrême. »

Pendant l'état de *veille*, le médecin étudiera spécialement les caractères du cri, la manière dont l'enfant tette et dont il avale, le jeu de sa physionomie et la manière dont il se comporte vis-à-vis d'une forte lumière ou dont il supporte la palpation et l'examen médical. Il examinera en même temps le pourtour des lèvres et l'orifice des narines. Puis il introduira dans la bouche un doigt que l'enfant sucera aussitôt avec force s'il est vigoureux et bien portant; il appréciera du même coup l'état de bouche et de la gorge en déprimant la base de la langue.

Cette première inspection terminée, le médecin ne doit jamais négliger de faire déshabiller complétement l'enfant pour contrôler par un examen méthodique de toutes les fonctions l'exactitude des renseignements qui lui ont été fournis et la justesse de sa première impression; autrement, il s'exposerait à commettre des erreurs de diagnostic grossières. Il passera successivement en revue les membres, le thorax et l'abdomen.

L'examen du thorax est très-facile, grâce à sa sonorité et à ses petites dimensions qui permettent d'explorer rapidement toute l'étendue de la surface pulmonaire.

L'exploration de l'abdomen est particulièrement importante, la digestion étant la fonction capitale chez le nouveau-né et celle qui peut être troublée le plus facilement. Il ne faut jamais négliger en même temps l'examen des fesses et du pourtour de l'anus, car toute indigestion peut se traduire au bout de peu de temps par de l'érythème et des excoriations des parties baignées par les matières fécales. On fera garder les langes, afin de compléter son examen et de pouvoir se rendre compte ainsi du nombre, de l'abondance, de l'odeur et de la nature des selles.

L'examen de l'urine peut aussi se faire dans les cas ordinaires par l'inspection des linges de l'enfant; on pourra facile-

ment voir par leur coloration si l'urine est chargée de sels, ictérique ou sanguinolente. Nous recommandons néanmoins, chaque fois que cela sera possible et que l'indication se présentera, de se procurer directement de l'urine en cherchant à la recueillir après un intervalle de sommeil par une pression méthodique exercée de haut en bas sur le fond de la vessie; s'il n'y a pas d'urine dans la vessie au moment de la visite du médecin, on enseignera à la nourrice la manière de s'en procurer. Nous avons pu ainsi reconnaître chez un nouveau-né une néphrite albumineuse due à une scarlatine qui avait échappé à l'attention des parents et qui se révéla plus tard par une desquamation abondante.

En cas de fièvre, on n'ajoutera que peu d'importance au pouls, dont les variations d'un enfant à l'autre ou chez le même sujet sont trop étendues pour éclairer le médecin sur l'intensité du mouvement fébrile et sur la marche de la maladie. Le *thermomètre* au contraire rend dans la première enfance plus de services qu'à tout autre âge. Il doit être placé dans le rectum; on se servira à cet effet d'un thermomètre à boule peu volumineuse, qu'il faut introduire avec beaucoup de douceur après l'avoir préalablement huilé; il faut avoir soin de maintenir d'une main le siége de l'enfant pour éviter tout mouvement brusque; trois minutes suffisent pour avoir une indication très-approximative et cinq minutes pour avoir le degré exact de la température du corps.

Billard et Valleix ont insisté avec raison sur la coloration des téguments, l'attitude, la physionomie et le cri, qui sont des éléments précieux de diagnostic chez le nouveau-né.

Coloration des téguments. — Après l'accouchement, la face du nouveau-né est d'un rouge foncé, un peu violacé; du troisième au cinquième jour, la rougeur générale est remplacée par une teinte jaunâtre, excepté aux pommettes qui restent rouges. La coloration jaune, qui est due à la stase sanguine des téguments, est d'autant plus intense que la coloration rouge primitive a été plus foncée; elle fait place au bout de peu de jours à une teinte rosée générale plus intense aux pommettes qu'ailleurs. C'est au bout de deux ou trois mois seulement que les colorations propres à chaque con-

stitution se dessinent et qu'on peut alors distinguer les uns des autres les enfants bruns ou blonds; ces nuances sont d'ailleurs singulièrement influencées par la race, par l'insolation, par la température et l'habitation, ainsi les enfants des villes sont à conditions égales plus pâles que les nourrissons des campagnes.

Dans l'œdème des nouveau-nés, la coloration de la peau prend une teinte vineuse très foncée qui persiste. Dans l'ictère véritable, les téguments sont d'un jaune plus vif qu'à l'état normal; en même temps, les conjonctives et les urines sont colorées par le pigment biliaire. Dans les maladies graves du nouveau-né, telles que la pneumonie, le muguet, la coloration normale rosée ou rouge foncé est remplacée par une pâleur remarquable.

Attitude. — Le nouveau-né conserve après la naissance une flexion en avant des membres, de la tête et du tronc, semblable à l'attitude du fœtus dans le sein maternel; tous ses mouvements paraissent d'abord purement automatiques et ne prennent que peu à peu le caractère volontaire. Les mains ne tardent pas à saisir les objets qu'on leur présente ou à se porter sur le sein de la nourrice. Ce n'est que vers deux mois que l'enfant commence à soutenir sa tête qui, trop pesante, vacillait jusqu'alors sur le cou. De quatre à cinq mois, l'enfant se soutient facilement assis. De sept à huit mois il se meut en tous sens avec la plus grande facilité. Ce n'est que de huit à neuf mois en moyenne, que les enfants essaient de se soutenir sur leurs jambes; beaucoup d'entre eux ne marchent pas encore à un an (Billard).

Physionomie. — Lorsqu'un nouveau-né est bien portant et que rien ne l'agite, son visage est sans expression; aucun mouvement, aucun pli ne s'y fait remarquer; il est plein, arrondi, la bouche est fermée et l'enfant respire librement par le nez (Valleix). Il est rare de voir les enfants sourire avant trois semaines; ils ne commencent véritablement à rire qu'à un mois environ (Billard). Les yeux qui dans les premiers jours se meuvent en tous sens sans but déterminé, deviennent très sensibles au jour au bout de deux semaines et paraissent fixer ou reconnaître les objets qui les entourent à l'âge de six semaines *ou de deux mois* (Bouchut).

La souffrance et la maladie altèrent les traits du nouveau-né. Sous l'influence de coliques passagères, on voit le visage se froncer, se contracter, et l'enfant crier. La pneumonie détermine une altération continue des traits dont la dilatation des ailes du nez, la pâleur de la face avec la rougeur des pommettes, forment les caractères essentiels. Dans l'entérite cholériforme, l'altération des traits est profonde et rapide : en quelques heures la face pâlit, le nez s'effile, les yeux s'excavent et s'entourent d'un cercle bleuâtre, les pommettes sont saillantes, la bouche s'enfonce et se ride. Dans l'atrophie infantile, quelle que soit sa cause (syphilis, entérite chronique, muguet, inanition), le visage du nouveau-né prend l'aspect de la décrépitude sénile; les traits sont contractés, la peau flasque et ridée a une teinte terreuse, tous les os sont saillants, en même temps les yeux sont brillants et la face est grimaçante. Dans le sclérème, les traits conservent un masque d'immobilité effrayant et les paupières restent hermétiquement closes, quand la maladie est avancée. Dans l'éclampsie, c'est au visage qu'on aperçoit en général les premiers mouvements convulsifs; ce sont tantôt les globes oculaires, tantôt les commissures labiales qui sont le siége de mouvements spasmodiques.

Cri. — Billard a distingué dans le cri du nouveau-né deux temps distincts : le *cri* proprement dit, qui a lieu pendant l'expiration, et la *reprise*, qui se produit au moment de l'inspiration ; le cri est ordinairement plus fort et plus prolongé que la reprise.

Le *premier cri* du nouveau-né, dû probablement à l'impression désagréable de l'air extérieur sur la surface du corps, est toujours soutenu, sonore et facile chez l'enfant qui est né viable.

Dans les premiers mois de la vie, les enfants crient sous l'influence de causes diverses qu'il importe de pouvoir reconnaître et distinguer. Les cris du nouveau-né peuvent être dus au malaise qu'il éprouve de la part de langes trop serrées ou d'une couche mal disposée; il suffit alors de relâcher ses vêtements pour le calmer. Le *cri de la faim* ne se reproduit chez le nouveau-né que toutes les deux ou trois heures, quand on a réglé les heures de ses repas et qu'on l'a habitué de bonne

heure à dormir dans son lit sans le secours factice du berceau ou des bras de sa nourrice; les enfants *méchants* qui, malgré une santé parfaite, crient à chaque instant et à tout propos, sont presque toujours des enfants mal élevés.

Le *cri de la douleur* se distingue du cri physiologique, en ce qu'il ne cesse pas, lorsqu'on distrait l'enfant, lorsqu'on le change de position ou qu'on lui donne le sein. Valleix indique un excellent moyen de diagnostic entre les deux cris, c'est l'exposition de l'enfant à la lumière : les cris sont-ils dus simplement à un caprice, on voit l'enfant ouvrir de grands yeux, se calmer instantanément et se laisser palper, sans manifester d'impatience ou de colère; si les cris sont provoqués par des coliques, comme c'est souvent le cas, la lumière ne suffit pas pour les apaiser et ils deviennent plus aigus chaque fois qu'on presse sur l'abdomen.

Un autre petit procédé auquel nous avons vu céder souvent les cris de colère des nourrissons, consiste à caresser doucement le sommet de la tête d'arrière en avant et à répéter plusieurs fois cette friction, jusqu'à ce que la figure de l'enfant s'épanouisse.

Billard a tiré parti des variations du cri pour éclairer le diagnostic de quelques maladies. Il distingue, suivant sa forme, le cri en incomplet, pénible et étouffé. Le cri *incomplet*, caractérisé par l'affaiblissement du premier temps ou de la reprise, peut tenir soit à la faiblesse congénitale de l'enfant, soit à l'atélectasie ou à l'engouement des poumons. Le cri *étouffé*, dans lequel la reprise seule se fait entendre, est un indice presque certain d'une inflammation pulmonaire. Le cri *pénible*, qui se termine toujours par une finale peu soutenue et presque mourante ou se transforme en un simple grognement plaintif, appartient à presque toutes les maladies aiguës graves de la première enfance, telles que la pneumonie, l'entérite ou la péritonite.

Billard distingue encore le cri suivant sa durée, en court et entrecoupé, suivant son timbre en aigu, sonore, voilé ou chevrotant. Dans le cri *aigu*, le seul important à connaître, la reprise devient dominante et prend un timbre perçant : il s'entend toutes les fois que les amygdales ou le larynx sont le siége

de quelque irritation. Dans le spasme de la glotte, un petit cri aigu caractéristique, semblable au hoquet, annonce la fin du spasme. Dans le sclérème des nouveau-nés, le cri a un timbre aigu, entrecoupé, quoique très faible, qui a frappé tous les observateurs.

2° **Seconde enfance** [1]. — Toutes les méthodes d'investigation en usage dans la médecine des adultes sont employées chez l'enfant, mais leur application peut rencontrer des difficultés sérieuses qui proviennent de la timidité ou de l'indocilité des petits malades. Les qualités nécessaires au médecin pour triompher de ces obstacles sont ainsi résumées par H. Roger : « Le médecin des enfants devra être sagace, prompt « à porter un jugement sûr et fondé sur l'expérience ; il devra « être patient et doux ; qu'il ait l'art d'aborder ses petits « malades, qu'il leur sourie, qu'il s'accommode à leur lan- « gage et se prête même à leurs jeux. Qu'il aime les enfants, « qu'il soit affable, bon, qu'il ait le *cœur maternel.* » C'est de deux à cinq ou six ans que les enfants sont le plus intraitables. Aussi le médecin devra-t-il, dans un premier examen, chercher avant tout à gagner leur confiance et éviter avec soin tout ce qui pourrait les effaroucher ; dans la suite, la fermeté sera aussi nécessaire que la douceur pour conserver l'ascendant une fois conquis. Avec beaucoup de patience, avec de l'esprit et du tact, le médecin arrivera toujours à être maître de la situation [2].

Examen de la gorge et du larynx. — Il faut habituer de bonne heure les enfants à montrer leur gorge, afin de pouvoir l'inspecter sans difficulté chaque fois qu'on soupçonne une maladie du pharynx. Quand les enfants sont très jeunes ou in-

[1] Consulter : Rilliet et Barthez, tome I, p. 35-59. — Henri Roger, Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance, tome I, Paris, 1872.

[2] Vogel, dans son *Traité des maladies de l'enfance* (traduction française, p. 27) engage avec raison ses confrères à ne jamais brusquer les enfants récalcitrants *et à ne pas les frapper ;* nous croyons plus utile encore de tenir le médecin en garde contre des procédés moins barbares, mais tout aussi blâmables, qui consistent à tout obtenir des enfants à l'aide de *friandises.*

dociles, le médecin fait assujettir les mains par un aide, bouche le nez de la main gauche et insinue de la main droite le manche d'une cuillier ou son abaisse-langue entre les dents jusqu'à la base de la langue; à ce moment, la partie est gagnée et l'on peut apercevoir l'arrière-gorge dans tous ses détails si l'on a eu soin de placer l'enfant en face de la lumière.

Parfois, la vue ne suffit pas; c'est par le *toucher* seulement qu'on peut apprécier la présence d'un abcès rétropharyngien ou d'un œdème de la glotte, il faut avoir soin alors, pour éviter une morsure, d'entreposer entre les molaires de l'enfant un morceau de liége ou d'armer le doigt explorateur d'un anneau métallique (Loiseau). Le *laryngoscope* est d'un usage très restreint chez l'enfant; il est inutile et d'un maniement presque impossible dans les maladies aiguës du larynx à cause de l'anxiété et de l'agitation du petit malade; on réservera son emploi pour les affections chroniques du larynx et spécialement pour les cas où l'on présume l'existence d'un polype.

Examen du fond de l'œil. — L'ophthalmoscope, entre les mains de Galezowski [1] et de Bouchut [2], a rendu des services dans le diagnostic de quelques maladies cérébrales des enfants; ainsi, on a pu parfois reconnaître par ce moyen la présence de tubercules de la choroïde dans le cours d'une méningite ou diagnostiquer d'après les signes d'une névrite optique la présence d'une tumeur cérébrale.

Il ne faut jamais négliger ce mode d'exploration dans les cas d'accidents cérébraux ou visuels. Nous nous sommes toujours servis d'un ophthalmoscope mobile, tel que celui de Graefe ou de Liebreich, qui permet d'examiner l'enfant dans toutes les positions.

Percussion. — La percussion donne des résultats plus nets chez l'enfant que chez l'adulte, à cause de la minceur plus grande des parois thoraciques. Il est inutile d'employer chez l'enfant le marteau et le plessimètre; le doigt seul suffit.

[1] Galezowski, *Traité d'ophthalmoscopie*. Paris, 1876.
[2] Bouchut, *Ophthalmoscopie médicale et cérébroscopie*. Paris, 1876.

On percutera avec une *grande douceur*, à petits coups répétés, en comparant avec soin la sensation tactile et le son obtenus du côté sain avec ceux qu'on aura obtenus dans les points symétriques du côté malade. Il vaut mieux terminer que commencer par la percussion pour ne pas effaroucher trop vite l'enfant.

a) *Percussion du thorax.* — La position que le médecin doit donner à l'enfant varie suivant l'âge et la partie du thorax qu'on percute ; il faut toujours percuter *à nu*. En cas de matité, il faut s'assurer par une nouvelle exploration et en changeant la position de l'enfant, que l'augmentation de la résistance au doigt n'est pas due à une tension musculaire exagérée [1].

En *arrière*, la sonorité pulmonaire descend jusqu'à la 11me vertèbre dorsale à droite, jusqu'à la 12me dorsale à gauche ; cette différence est due à la matité du foie à droite. En *avant*, elle descend à droite jusqu'à la 4me ou la 5me côte, où commence la matité hépatique qui est proportionnellement plus étendue chez l'enfant que chez l'adulte ; elle descend à gauche jusqu'à la 3me côte seulement, où elle est remplacée par la matité du cœur.

La *matité précordiale* a pour limite supérieure à l'état physiologique le 2me espace intercostal, pour limite inférieure la 5me côte, pour limite interne une ligne verticale un peu inclinée à gauche qui, du 2me au 4me espace intercostal, longe les articulations sterno-costales gauches, comme limite externe une ligne oblique aboutissant en bas un peu en dehors du mamelon (Roger).

Au-dessous de la matité précordiale vient une zone de sonorité tympanique *stomacale*, de forme semi-lunaire, dont la disparition indique presque toujours la présence d'un épanchement pleural (Traube).

Le *sternum* donne à la percussion un son clair chez l'enfant, excepté au niveau du manubrium, où dans la première année on peut délimiter une matité due au thymus.

[1] Vogel a signalé chez les enfants une matité passagère de la base du thorax pendant le cri ou d'autres efforts, matité qui serait plus marquée à droite qu'à gauche.

b) Percussion de l'abdomen. On percute l'abdomen en laissant l'enfant dans le décubitus dorsal et en choisissant un moment de calme où les muscles sont relâchés. La percussion de l'abdomen est utile pour délimiter exactement les tumeurs du foie, des reins ou de la rate, pour reconnaître la présence de l'urine dans la vessie ou d'un épanchement dans le péritoine. Mais, habituellement, la palpation rend plus de services que la percussion, surtout quand on a soin de la pratiquer en détournant par quelque artifice l'attention de l'enfant.

Auscultation. — Il faut ausculter habituellement les enfants avec l'oreille appliquée directement sur la poitrine.

a) Auscultation des poumons. — Le murmure vésiculaire présente chez les enfants au niveau des sommets une rudesse particulière, qui est due à la faible épaisseur des parois thoraciques et à l'intensité de la respiration. Il peut être confondu avec le souffle par une oreille peu exercée, mais avec un peu d'habitude on arrivera bien vite à éviter cette cause d'erreur. Nous avons entendu indiquer en Allemagne un bon moyen pour distinguer le souffle du murmure vésiculaire, quelque rude qu'il soit; le son dans le souffle commence toujours par une *h* aspirée, dans le murmure vésiculaire par un *f* ou un *v*.

b) Auscultation du cœur. — Les bruits du cœur s'entendent mieux chez les jeunes enfants que chez les adultes, à cause des rapports plus immédiats qu'affecte avec le thorax la paroi antérieure du muscle cardiaque; le maximum des bruits correspond approximativement au troisième espace intercostal; il n'y a pas, comme plus tard, deux maxima, au moins à l'état sain. Les bruits du cœur peuvent prendre facilement un timbre métallique dû au voisinage de l'estomac distendu par les gaz (Roger).

Les *souffles* véritables, qu'ils soient rudes ou doux, retentissent chez l'enfant dans toute la poitrine; on peut les entendre en général à gauche en arrière aussi bien qu'en avant; c'est un signe qui peut servir à les distinguer des bruits de frottement qui se propagent peu. Les souffles ont en général un timbre plus doux que chez l'adulte. West et Roger font remarquer avec raison que, malgré la fréquence de la chlorose

et de l'anémie dans la jeunesse, ces maladies ne s'accompagnent jamais de souffle au cœur avant l'âge de sept ou huit ans. Tout souffle cardiaque perçu nettement permettra donc de conclure à une affection organique.

THÉRAPEUTIQUE. — Un grand nombre des maladies aiguës de l'enfance guérissent d'elles-mêmes, et ne réclament d'autres soins qu'une hygiène bien entendue. Le médecin n'en exercera pas moins une surveillance active et sera prêt à agir dès que l'apparition de quelque symptôme grave ou d'une complication nécessitera son intervention.

Certaines préparations doivent être employées de préférence dans la thérapeutique de l'enfance. Les plus commodes sont les *potions* et les *poudres*. Il est presque impossible de faire avaler des *pilules* aux jeunes enfants. Les *gargarismes* sont également inapplicables avant un certain âge et on doit leur substituer pour les affections de la gorge les remèdes qu'on peut porter directement avec le doigt ou un pinceau sur les organes malades. Les *lavements* sont d'un emploi journalier dans la thérapeutique de l'enfance, ils se recommandent par la facilité de leur administration et la rapidité de leur action. Pour les très jeunes enfants, la quantité de liquide employée pour un lavement ne doit pas dépasser 60 à 90 grammes; pour les enfants de deux à cinq ans, 120 à 150 grammes et pour ceux de cinq à huit ans, 240 grammes. La dose sera moindre si le lavement ne doit pas être rendu.

Les *émissions sanguines* sont le plus souvent contre-indiquées dans le jeune âge; dans les cas exceptionnels où elles sont indispensables, on se sert habituellement des sangsues dont on doit surveiller l'application avec soin; l'hémorrhagie consécutive à la piqûre d'une seule sangsue peut entraîner un état anémique sérieux chez un jeune enfant. Quant à la phlébotomie, elle est très difficile à pratiquer au pli du coude chez les sujets au-dessous de trois ans; dans le cas où on la jugerait urgente, on devra préférer la saignée de la saphène qu'on fera précéder d'un bain de pieds chaud.

Les médicaments doivent être d'une manière générale prescrits à des doses d'autant plus faibles que l'enfant est plus

jeune ; Gaubius a donné à cet égard les règles suivantes :

En représentant par 1 la dose médicamenteuse qui convient à un adulte, celle des divers âges sera représentée par les chiffres suivants :

Pour un enfant	au-dessous de 1 an	par celui de	1/15 à 1/12.
»	de 2 ans	»	1/8.
»	3 ans	»	1/6.
»	4 ans	»	1/4.
»	7 ans	»	1/3.
»	14 ans	»	1/2.

Il convient d'ajouter que certains agents thérapeutiques doivent être maniés avec une extrême prudence chez les petits enfants ; tels sont particulièrement les opiacés ; une seule goutte de laudanum peut déterminer des accidents graves chez un nouveau-né (Trousseau). D'autres médicaments au contraire sont remarquablement tolérés par les enfants ; c'est ainsi que les mercuriaux déterminent rarement chez eux la salivation et que les préparations de belladone sont souvent mieux supportées par eux que par les adultes (Gubler) ; il faut savoir néanmoins qu'en vertu d'idiosyncrasies particulières certains enfants peuvent être empoisonnés par des doses relativement minimes d'atropine.

CHAPITRE I

MALADIES GÉNÉRALES

Article I. **Scarlatine.**

ÉTIOLOGIE. — La scarlatine est une affection assez commune chez les enfants; elle paraît être plus fréquente chez les garçons que chez les filles, au printemps qu'en été.

Bien qu'observée dès les premiers jours de la vie, elle est relativement rare avant la seconde année, son maximum de fréquence est entre 3 et 10 ans. Elle peut survenir dans le cours d'une autre maladie, elle serait cependant très-rare chez les enfants tuberculeux (Rilliet et Barthez).

La seule origine bien constatée de la scarlatine est la contagion; cette maladie est contagieuse à toutes ses périodes et surtout pendant la desquamation.

La contagion a lieu par le contact immédiat des malades ou bien médiatement par des objets qu'ils ont touchés, ou par des personnes non contaminées qui ont été en rapport avec eux. Les tentatives d'inoculation de la scarlatine ont presque toujours échoué.

La scarlatine a été observée sporadiquement, mais plus souvent elle se déclare par épidémies tantôt bénignes, tantôt malignes et qui ont chacune leurs caractères propres. Le génie épidémique se manifeste souvent par la prédominance de certains symptômes et de certaines complications.

Les récidives de la scarlatine sont tout à fait exceptionnelles.

DESCRIPTION. — **Incubation.** L'apparition de la scarlatine est précédée d'une période d'incubation dont la durée est

plus courte que celle des autres fièvres éruptives; elle ne dépasse pas en général sept à huit jours et peut même être plus courte (24 heures dans un cas cité par Trousseau).

Invasion.—La maladie débute par un mouvement fébrile bien marqué, avec frissons et nausées, quelquefois des vomissements, de la céphalalgie et une agitation qui peut aller jusqu'au délire même dans des cas qui resteront bénins; plus rarement on observe des épistaxis. La fièvre de la scarlatine est remarquable dès son début par son intensité; la température peut dépasser dès le premier jour 40° et le pouls 150 pulsations. En même temps l'enfant accuse de la douleur dans le fond de la gorge, et l'inspection de cette région y fait constater une rougeur plus ou moins vive.

Éruption. — L'éruption caractéristique de la maladie apparaît très rapidement. Il n'est pas rare de constater déjà la présence de l'érythème scarlatineux au moment où l'enfant est pris des premiers symptômes fébriles, souvent il se montre dans le courant du premier jour, *jamais plus tard que le second dans la scarlatine régulière.*

C'est en général à la partie antérieure du cou et supérieure de la poitrine qu'on l'observe en premier lieu sous forme d'un érythème généralisé, ou de taches irrégulières peu distinctes, d'une teinte rosée, parsemées de points plus foncés qui lui donnent un aspect pointillé caractéristique. L'éruption se propage rapidement à la peau de la face et des autres parties du corps; les plaques rouges se confondent et bientôt toute la surface cutanée présente une coloration rouge foncé et semble avoir été barbouillée avec du jus de framboise. Dans quelques régions où la peau est très fine, comme l'abdomen et les plis articulaires, la teinte est particulièrement foncée et c'est là que dans les cas douteux on reconnait le plus vite la présence de l'exanthème. Les pieds et les mains sont souvent un peu raides et tuméfiés.

L'éruption croît en étendue et en intensité pendant trois ou quatre jours et se maintient à son apogée pendant un ou deux jours au plus; c'est alors qu'on voit parfois se développer sur le cou, la poitrine, la partie inférieure de l'abdomen de petites vésicules miliaires, transparentes au début, puis

légèrement opalines et se dessèchant au bout de deux à quatre jours. L'éruption commence à pâlir vers le cinquième jour après son apparition et s'efface rapidement ; il n'en reste guère de trace passé le sixième ou le septième jour ; quelquefois cependant on la voit persister jusqu'au dixième jour, comme aussi dans les cas très légers elle peut parcourir toute son évolution en trois jours.

Les phénomènes signalés au début de la maladie continuent leur marche pendant l'éruption.

L'*angine* va en augmentant; on constate une rougeur générale et uniforme du voile du palais, des piliers et des amygdales qui sont tuméfiées, la déglutition est pénible. Il faut savoir cependant que toute douleur à la gorge peut manquer et ne jamais négliger l'inspection de l'arrière-bouche chez un enfant suspect de scarlatine.

Au bout de deux ou trois jours, on aperçoit sur les amygdales une sécrétion pultacée peu adhérente, les ganglions sous-maxillaires sont plus ou moins tuméfiés et douloureux. Tous ces symptômes s'atténuent et disparaissent avec l'éruption du cinquième au douzième jour.

La *langue* est au début recouverte d'un enduit blanc jaunâtre sur la partie dorsale, tandis que sur les bords et la pointe elle est d'un rouge vif ; puis elle se dépouille, toute sa surface présente alors une rougeur framboisée et un aspect velouté dû à la saillie des papilles.

L'anorexie et la constipation persistent, les vomissements cessent en général.

La *fièvre* est remarquable par la rapidité avec laquelle elle atteint une grande élévation et par la persistance avec laquelle elle s'y maintient. Le thermomètre marque quelquefois 40° le premier jour, continue à monter lentement les jours suivants avec de très légères rémissions le matin et peut s'élever jusqu'à 41°, même 42° et au delà (dans un cas 43°,3, Böning). Puis vient un stade de défervescence graduelle, la température descend de un quart de degré à 1° d'un matin à l'autre avec une légère exacerbation dans la soirée ; il n'y a pas une défervescence brusque comme dans d'autres affections aiguës. Dans les cas légers la fièvre est moins intense, elle peut rester

pendant tout le cours de la maladie au-dessous de 40° ; Roger a même observé un cas où elle ne dépassa pas 38°. Lorsqu'elle est vive, elle s'accompagne d'une sensation de chaleur à la peau parfois très pénible ; il est rare qu'il y ait de grandes sueurs. L'agitation et le délire sont en rapport avec l'intensité de la fièvre.

L'*urine* est très colorée et peu abondante, sa quantité ne redevient normale qu'à la fin de la période d'éruption ; la proportion d'urée qu'elle renferme est également diminuée, et il est fréquent, même dans des cas légers, d'observer déjà à ce moment des signes de congestion rénale.

Desquamation. — L'éruption une fois disparue, la surface cutanée devient le siége d'une desquamation générale ; lorsque la fièvre et l'éruption ont été vives, l'épiderme peut même commencer à se détacher avant que la rougeur soit complétement effacée (Vieusseux). La desquamation débute par le cou et la face où elle se fait par petites écailles ; un peu plus tard l'épiderme du tronc se sépare en larges plaques ; enfin celui des pieds et des mains se détache le dernier ; plus épais que dans les autres régions, il se laisse arracher en larges lambeaux, on peut quelquefois enlever comme un doigt de gant tout le revêtement épithélial de la dernière phalange, on a même vu l'ongle tomber avec l'épiderme. Ce mode de desquamation est spécial à la scarlatine et permettra de la reconnaître après la disparition de l'exanthème. La période de desquamation a une durée qui peut varier de 10 à 30 jours ; elle est entièrement apyrétique, à moins de complications.

Dans quelques cas très rares et à la suite d'une éruption légère ou incomplète, on a signalé l'apparition d'une nouvelle poussée érythémateuse fébrile dans les premières semaines de la desquamation (Rayer, Trojanus).

ANOMALIES. — Telle est la marche habituelle et normale de la scarlatine, mais cette affection est sujette à de nombreuses anomalies qui peuvent la modifier plus ou moins complétement. Elles peuvent porter principalement sur l'éruption, sur l'angine ou sur les symptômes généraux.

1° **Anomalies dans l'éruption.** — Quelquefois l'érythème,

au lieu de s'étendre uniformément sur la surface cutanée, se présente sous forme de taches plus ou moins larges, qui restent isolées pendant toute la durée de l'éruption (*scarlatine bigarrée, s. variegata*), ou bien elle s'accompagne de la formation de petites papules d'un rouge sombre (*s. papulosa*).

La rougeur cutanée est quelquefois très intense ; dans certaines formes graves la peau présente une coloration violacée qui persiste jusqu'à la mort, malgré un commencement de desquamation ; d'autres fois, au contraire, l'érythème extrêmement clair se distingue à peine de la teinte naturelle des téguments et n'a qu'une durée éphémère ; il peut même manquer absolument (*scarlatine fruste* de Trousseau). Le diagnostic ne peut se fonder alors que sur l'angine, les commémoratifs, la desquamation et éventuellement sur l'anasarque. Cette forme fruste quelquefois bénigne peut s'allier également à des manifestations angineuses graves. Elle est aussi contagieuse que les autres formes de la maladie.

Enfin, dans quelques épidémies de scarlatine maligne, on a vu l'éruption s'accompagner ou être précédée d'une poussée pétéchiale ou d'un véritable purpura ; en même temps on observait des épistaxis, des hématuries, des hémorrhagies internes ; les amygdales, les gencives prenaient une teinte très foncée. Cette *scarlatine hémorrhagique* plus rare que les formes analogues de la variole et de la rougeole est, comme elles, presque toujours mortelle, surtout si elle se complique d'accidents cérébraux.

2° **Anomalies dans l'angine.** — Ici c'est l'angine qui occupe le premier plan. Elle acquiert une grande intensité ; les ganglions cervicaux et le tissu cellulaire de la région parotidienne présentent une tuméfaction énorme ; ils deviennent le siége d'abcès (*bubons scarlatineux*) ; la dyspnée est extrême et l'enfant succombe à l'asphyxie, à l'intensité des symptômes généraux ou plus tard, pendant la convalescence, à un *phlegmon diffus*. Cette dernière complication survient en général chez des enfants d'une constitution chétive ; elle s'annonce par un retour de la fièvre et des symptômes adynamiques ; bientôt on observe sous l'angle de la mâchoire une tuméfaction molle et œdémateuse qui peut s'étendre jusqu'à la clavicule et qui, au

bout de quelques jours, devient fluctuante en plusieurs points; la peau, à son niveau, d'abord pâle et luisante, s'amincit, rougit, s'ulcère et livre passage à un pus fétide mélangé de lambeaux de tissu cellulaire gangrené. L'enfant meurt au bout de quelque temps dans un état d'épuisement cachectique ou emporté par la septicémie. Quelquefois enfin on a vu la mort amenée par une hémorrhagie foudroyante à la suite de l'ulcération des veines jugulaires (Gross) [1].

L'angine peut aussi se compliquer de *diphthérie;* le pharynx, les fosses nasales se couvrent de fausses membranes, le larynx lui-même peut en être atteint, bien qu'il soit généralement épargné dans la scarlatine (Trousseau), et l'enfant succombe au croup ou à un état de prostration générale. Quelquefois des ulcérations et même la gangrène se développent dans le fond de la gorge; au milieu de ces accidents l'éruption scarlatineuse est souvent très peu marquée ou retardée dans son apparition.

3° **Anomalies dans les symptômes généraux.** — Dans les formes dites *malignes* de la scarlatine, des accidents nerveux graves se manifestent souvent avant l'éruption. L'enfant est pris d'une fièvre intense, avec agitation ou délire; on observe une dyspnée extrême, des convulsions et des contractures (*forme ataxique*); le malade peut être emporté d'une manière foudroyante en un ou deux jours et meurt dans le coma. Si les symptômes nerveux viennent à s'amender, la guérison est possible; mais trop souvent apparaît alors la forme angineuse grave, ou bien l'enfant tombe dans un état adynamique; l'éruption prend une teinte livide, le délire persiste jusqu'à la mort avec des convulsions et des soubresauts de tendons.

Quelquefois l'adynamie se montre dès le début (*forme adynamique*); la scarlatine s'annonce alors par une céphalalgie intense, l'éruption se fait attendre d'une manière inusitée, elle ne se montre qu'au bout de deux à quatre jours avec une teinte livide violacée. La fièvre est violente; la mort survient au milieu de symptômes typhoïdes après un temps plus ou moins long, parfois seulement au bout de plusieurs semaines.

Dans d'autres formes malignes elle est amenée par l'algi-

[1] *Arch. génér. de Médec.*, nov. 1871.

dité après une diarrhée et des vomissements incoercibles, enfin on l'a vue succéder sans convulsions à un état de collapsus complet, à la suite de lipothymies et de syncopes.

COMPLICATIONS.—Parmi les complications de la scarlatine on a signalé, outre la *diphthérie* déjà mentionnée, la *glossite*, une *otorrhée* consécutive à l'angine, la *gangrène de la peau* en divers points en même temps que celle du pharynx, le *ramollissement de la cornée*, accidents qui sont tous assez rares, enfin des *abcès sous-cutanés* pendant la convalescence. Les seules complications qui, en raison de leur importance, méritent de nous arrêter ici, sont : le *rhumatisme scarlatineux*, les *phlegmasies des séreuses* et la *néphrite albumineuse*.

Rhumatisme scarlatineux. — Le rhumatisme scarlatineux est caractérisé par des douleurs articulaires qui surviennent pendant la période d'éruption de la scarlatine ou plus tard pendant la desquamation; ces douleurs sont en général peu intenses et de courte durée, elles peuvent s'étendre à un grand nombre de jointures comme dans le rhumatisme articulaire aigu spontané, mais plus souvent elles restent localisées à une ou deux articulations. Elles atteignent de préférence les enfants prédisposés par leurs antécédents aux affections rhumatismales. Le froid paraît en être la cause occasionnelle la plus fréquente, aussi les rencontre-t-on habituellement sur les jointures découvertes. Il n'est pas rare d'observer en même temps qu'elles, ou isolément, une *endocardite*, une *péricardite* ou une *pleurésie;* tous ces accidents guérissent en général sans laisser de traces; quelquefois cependant l'endopéricardite scarlatineuse devient l'origine d'une affection organique du cœur.

Phlegmasies purulentes. — Dans quelques cas, ces phlegmasies des séreuses revêtent une forme beaucoup plus grave, des *épanchements purulents* se font dans les articulations, les plèvres ou le péricarde ; la guérison est alors exceptionnelle. La pleurésie purulente cependant, traitée convenablement, guérit quelquefois.

Néphrite albumineuse. — La néphrite albumineuse est la complication caractéristique de la scarlatine. La majorité des

cas de cette affection observés dans l'enfance reconnaissent une origine scarlatineuse.

Elle peut survenir déjà pendant la période d'éruption de la maladie, mais généralement elle ne se manifeste que dans la seconde ou la troisième semaine de la desquamation, et pour ainsi dire jamais après la sixième semaine. Quelquefois son invasion reste latente et l'anasarque en est le premier signe; mais le plus souvent elle s'annonce par un mouvement fébrile, des vomissements et de la douleur rénale. L'urine est rare et sanglante, elle renferme de notables proportions d'albumine et laisse déposer un sédiment dans lequel le microscope fait reconnaître l'existence de globules sanguins, de cellules d'épithélium rénal et de cylindres fibrineux. En même temps ou peu après, on observe de la bouffissure du visage et de l'œdème des malléoles.

Si la complication reste légère, au bout de quelques jours la fièvre tombe et les urines reprennent leur coloration naturelle, bien qu'elles renferment encore de l'albumine; puis celle-ci disparaît au bout de dix à quinze jours. L'anasarque persiste parfois encore quelque temps, mais souvent aussi elle disparaît avant l'albuminurie.

D'autres fois la complication rénale s'aggrave; l'anasarque devient alors considérable et peut s'étendre à tout le corps; des *épanchements séreux* se font dans les plèvres et le péricarde, ou bien on observe un *œdème pulmonaire* qui se manifeste par une dyspnée extrême et des râles sous-crépitants. Cette dernière complication surtout est d'un pronostic grave, elle peut amener rapidement une terminaison fatale.

Il n'est pas très rare non plus d'observer chez les enfants sous l'influence de l'albuminurie scarlatineuse les *accidents encéphalopathiques* attribués à l'urémie. Ils éclatent de préférence lorsque l'anasarque est peu étendue et sont souvent, sinon toujours, annoncés par une diminution brusque dans la quantité de l'urine et de l'urée qu'elle renferme. Leur début est parfois insidieux; ils peuvent se borner à de l'assoupissement ou à des troubles visuels, mais en général ils se manifestent par des attaques de convulsions précédées ou non de céphalalgie et de vomissements. L'enfant est pris d'accidents simulant en tous

points une crise épileptique avec contractions toniques et stade de ronflement; plus souvent l'attaque se borne à des convulsions cloniques générales ou partielles accompagnées de coma. Ces attaques se suivent à intervalles plus ou moins rapprochés et peuvent se répéter plusieurs jours de suite. Elles se terminent quelquefois par la mort; plus souvent cependant elles cessent au bout de peu de jours et le rétablissement est complet; une statistique de vingt-neuf cas d'encéphalopathie albuminurique aiguë dans l'enfance, rapportée par L. Monod[1], donne vingt-deux guérisons et sept morts.

Enfin l'albuminurie scarlatineuse peut devenir l'origine d'une *maladie de Bright chronique*.

Coexistence avec d'autres affections. — Il est douteux que la scarlatine puisse se développer sur un enfant en même temps que la variole, la plupart des faits rapportés comme des exemples de cette coïncidence n'étaient probablement que des cas de rash variolique scarlatiniforme.

La rougeole et la scarlatine auraient été observées simultanément; dans ce cas, ce seraient généralement les manifestations de la scarlatine qui prédomineraient, tandis que celles de la rougeole se suspendraient momentanément pour reprendre plus tard leur cours.

Lorsque dans une salle d'hôpital un enfant atteint de rougeole ou de variole contracte la scarlatine, celle-ci n'apparaît que lorsque l'autre éruption est terminée. Les éruptions chroniques de la peau et celles de la gale se suspendent généralement pendant la scarlatine pour reparaître ensuite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les principales altérations trouvées à l'autopsie des scarlatineux portent sur le système des glandes lymphatiques; non-seulement les amygdales et les ganglions cervicaux, mais encore les ganglions mésentériques, la rate, les plaques de Peyer et les follicules clos de l'intestin, sont dans la majorité des cas notablement tuméfiés. Le sang dans les cas graves est d'une fluidité remarquable et la proportion de fibrine y est abaissée.

[1] Th. de Paris. 1868.

Les reins sont le plus souvent le siége d'une congestion ou d'une néphrite catarrhale, les tubuli sont obstrués par des exsudats fibrineux et des débris épithéliaux; quelquefois chez les enfants morts tardivement on rencontre les lésions de la néphrite interstitielle.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la scarlatine se fonde sur l'aspect caractéristique de l'exanthème et sur la présence de l'angine; il ne peut présenter de difficultés que dans la période d'invasion ou lorsque l'éruption est assez légère pour être méconnue.

Au début d'une scarlatine maligne, les symptômes ataxiques ou adynamiques peuvent faire croire à une *méningite* ou une *fièvre typhoïde;* l'apparition de l'exanthème et l'examen de l'arrière-gorge lèveront tous les doutes. Si la scarlatine est fruste, comme on l'observe quelquefois dans les formes angineuses graves, la maladie peut être prise pour une *angine primitive;* dans ce cas le diagnostic ne pourra se fonder que sur les commémoratifs et l'élévation considérable de la température.

Les autres fièvres éruptives ne peuvent être confondues avec la scarlatine. La *rougeole* s'en distingue par la longueur des prodromes, par la congestion oculaire, le coryza et la bronchite qui l'accompagnent, par l'aspect si différent de l'éruption et l'absence habituelle d'angine. La *variole* ne peut être confondue avec la scarlatine que lorsque l'éruption pustuleuse est précédée par l'apparition d'un rash; mais même alors l'ensemble des phénomènes du début de la variole, tels que la rachialgie, les pustules de la gorge, devront empêcher l'erreur qui sera dissipée en tous cas par l'apparition des papules varioliques.

PRONOSTIC. — Le pronostic de la scarlatine peut être considéré d'une manière générale comme bénin : dans la majorité des cas cette maladie se termine favorablement, mais cette règle souffre de nombreuses exceptions; dans quelques épidémies, la mortalité de la scarlatine a été effrayante et alors rien n'est plus perfide que cette affection. Les formes

malignes et hémorrhagiques entraînent presque toujours une terminaison fatale, aussi l'apparition de convulsions ou de taches pétéchiales doit-elle inspirer les plus sérieuses inquiétudes. La température fournit aussi un élément important au pronostic; tant que le thermomètre ne dépasse pas 39° à 39°,5, il n'y a pas lieu de s'effrayer, mais s'il atteint 41° et surtout 42°, et se maintient pendant quelque temps à une pareille hauteur, le danger est imminent; il l'est beaucoup moins, si l'élévation de la température n'est que passagère.

Enfin les complications, et en particulier les phlegmasies séreuses, la diphthérie, la néphrite albumineuse et les accidents qu'elle engendre, peuvent aggraver singulièrement le pronostic.

TRAITEMENT. — La belladone a été vantée comme un préservatif de la scarlatine; cette prétention est regardée actuellement comme entièrement illusoire par la majorité des praticiens; il faut en dire autant de l'acide phénique prôné récemment dans le même but. Le seul moyen prophylactique sérieux est un isolement complet et une surveillance rigoureuse pour empêcher tout contact même médiat des enfants avec les scarlatineux.

Lorsque la maladie est légère, elle ne demande aucun traitement actif. Des boissons rafraîchissantes, un gargarisme émollient, une tisane légèrement diaphorétique, parfois un laxatif, rempliront toutes les indications. On tiendra l'enfant dans une chambre bien aérée, à la température de 15° à 18° centigrades, et tant que la desquamation ne sera pas terminée, on prendra les plus grandes précautions contre le froid. En hiver les convalescents de scarlatine ne doivent quitter la chambre que cinq ou six semaines après la disparition de l'exanthème, et il sera prudent de les habiller de la tête aux pieds avec de la flanelle, un simple refroidissement risquant d'amener l'anasarque.

Si la scarlatine présente une grande intensité ou des anomalies inquiétantes, diverses indications se présenteront. Si la violence de la fièvre menace sérieusement la vie, il sera nécessaire de combattre l'excès de la température par des *affusions*

froides, des *bains froids* fréquemment répétés, ou par l'enveloppement du corps tout entier dans un *drap mouillé*. Ces moyens amènent généralement une diminution rapide de la chaleur à la condition d'être renouvelés aussitôt que le thermomètre indique une nouvelle élévation de la température. C'est là le traitement par excellence de la scarlatine maligne à forme ataxique. On y joindra l'usage du *musc* (1 gramme), associé au *carbonate d'ammoniaque* (2 grammes). Dans le cas où les convulsions sont violentes, on a proposé l'application sur le cuir chevelu d'une vessie remplie de glace. Dans la forme adynamique, on prescrira l'alcool, le quinquina, en cas d'hémorrhagies les acides et le sulfate de quinine.

Si l'éruption sort mal, l'acétate d'ammoniaque ou un bain de vapeur seront indiqués; lorsque l'exanthème s'accompagne d'une sensation pénible de chaleur à la peau, on y remédiera par des lavages froids et même tiédes, ou par des onctions avec un mélange de cold-cream et de glycérine (Meigs et Pepper). Ce moyen est bien préférable aux frictions avec le lard, préconisées par Schneemann.

Lorsque l'angine acquiert une grande intensité, et qu'elle produit un gonflement notable du cou, une application de quelques sangsues *loco dolenti* sera quelquefois indiquée, mais il faut être sobre de ce moyen; de petits morceaux de glace avalés de temps en temps peuvent procurer un soulagement notable.

Si l'enfant est pris pendant la convalescence d'une néphrite albumineuse s'annonçant par de la fièvre et des douleurs rénales vives, on fera sur la région des reins une application de ventouses sèches ou scarifiées, en même temps qu'on administrera une boisson légèrement diurétique.

Contre l'anasarque et l'œdème pulmonaire, les purgatifs énergiques, les bains de vapeur, les préparations de digitale seront indiqués; les épanchements séreux seront combattus par les mêmes moyens et au besoin par la ponction. Ce sera encore aux drastiques et aux diurétiques qu'on recourra en cas d'encéphalopathie urémique; en outre, si l'enfant n'est pas trop anémié, on n'hésitera pas dès les premiers indices du mal à appliquer des sangsues derrière les oreilles en propor-

tionnant leur nombre aux forces du malade; chez les enfants vigoureux au-dessus de dix ans, si le pouls est fort et vibrant, la saignée générale sera faite séance tenante, lorsque le coma a résisté aux sangsues. Quand les convulsions dominent et que les attaques sont subintrantes, on emploiera en outre les inhalations de chloroforme et l'application de la glace sur la tête.

Article II. **Rougeole.**

ÉTIOLOGIE. — La rougeole est une maladie très commune dans l'enfance, bien peu de sujets lui échappent; elle frappe également les deux sexes; elle est surtout fréquente de trois à dix ans et rare dans les premiers mois de la vie; on voit souvent les nouveau-nés échapper à la contagion qui frappe leurs alentours; cette immunité n'est pourtant pas absolue.

La rougeole peut naître sporadiquement, mais elle survient surtout sous forme d'épidémies; elle est éminemment contagieuse, même médiatement et cela à toutes ses périodes, aussi bien avant que pendant l'éruption.

Plusieurs observateurs ont réussi à inoculer la rougeole, soit au moyen du sang, soit par l'intermédiaire des larmes, du mucus nasal et de celui de la gorge.

La rougeole ne récidive que très exceptionnellement.

DESCRIPTION. — **Incubation.** — L'incubation dure en général une dizaine de jours; l'éruption apparaît presque invariablement le treizième ou le quatorzième jour après celui de la contagion.

Invasion. — La rougeole débute par un mouvement fébrile et des phénomènes congestifs du côté des muqueuses, tels que des picotements dans les yeux avec photophobie et larmoiement, de l'enchifrènement des fosses nasales avec coryza, éternuments, et souvent avec des épistaxis assez abondantes. Le nez, le pourtour des yeux sont gonflés, ce qui donne au visage un aspect boursouflé; l'enfant est pris d'une toux rare et sèche, il ressent de la *courbature*, parfois il est assoupi ou

au contraire agité; si la fièvre est vive, on peut observer du délire, mais rarement des convulsions, au moins le premier jour.

Les jours suivants, la fièvre diminue, elle affecte un type rémittent ou intermittent, bien différent de celui de la scarlatine, et peut même disparaître entièrement. La toux prend un timbre plus rauque et chez les enfants d'un certain âge s'accompagne d'une expectoration claire; vers la fin du troisième jour la fièvre reprend une nouvelle intensité; les phénomènes de catarrhe s'accentuent, la voix est altérée, quelquefois même on observe une véritable attaque de laryngite striduleuse. On aperçoit sur le voile du palais un piqueté rosé qui précède de quelques heures ou même davantage l'apparition de l'exanthème cutané. A ce moment les petits enfants sont quelquefois pris de convulsions qui disparaissent dès que l'éruption s'est faite.

Éruption. — Celle-ci survient le quatrième jour, rarement plus tôt; dans les cas de rougeole grave ou compliquée, son apparition peut être encore plus tardive. Elle se présente sous forme de taches d'un rouge rosé, semblables à des piqûres de puces, disparaissant à la pression, légèrement saillantes, irrégulières, déchiquetées, tendant à s'unir par leurs bords et formant ainsi des figures en forme de croissant. L'éruption se montre d'abord au visage, sur le menton, le nez, puis se généralise au reste du corps, mais n'envahit jamais, comme la scarlatine, toute la surface cutanée; il reste toujours entre les taches des intervalles de peau saine.

L'éruption s'accomplit en un ou deux jours; au bout de ce temps l'exanthème change de teinte, devient plus terne; les taches ne disparaissent plus sous la pression du doigt, passent à l'état de marbrures d'un bleu violacé et donnent à la peau un aspect tigré; elles s'effacent au bout de quatre à sept jours dans l'ordre de leur apparition. On observe souvent alors, mais pas d'une façon constante, une desquamation furfuracée de l'épiderme surtout marquée à la face.

L'éruption peut présenter quelques variantes à ce tableau, même dans les cas réguliers; on l'a vue, quoique rarement, débuter par l'abdomen ou les membres; d'autres fois rester limi-

tée à la face ou au cou. Les plaques peuvent présenter une largeur inaccoutumée, ou bien former une saillie très marquée à la surface de la peau (*rougeole boutonneuse*); ces papules peuvent même, dans certains cas, être surmontées d'une vésicule.

Enfin, dans quelques éruptions où l'hypérémie cutanée était très vive, on a vu de petites extravasions sanguines se faire dans la peau, sans que la maladie présentât les caractères d'une rougeole hémorrhagique grave.

Pendant l'évolution de l'exanthème, les symptômes observés au début de la maladie persistent, il est rare que les épistaxis reparaissent après le premier jour de l'éruption; mais le coryza et le catarrhe oculaire continuent, le visage est bouffi, les lèvres sont sèches, rouges, volumineuses, les gencives quelquefois saignantes et couvertes de pellicules blanchâtres. La langue reste humide, elle est d'un rouge vif sur les bords et recouverte sur le dos d'un enduit blanc jaunâtre. La gorge est congestionnée, mais il est rare qu'elle soit le siége d'une véritable angine; la toux est rauque et présente un timbre caractéristique (*toux férine*); au moment où l'éruption est à son déclin, elle s'accompagne de crachats muco-purulents, nummulaires, analogues à ceux des phthisiques.

L'auscultation de la poitrine ne révèle quelquefois rien d'anomal; en général on entend des ronchus sonores mêlés à des râles humides plus ou moins abondants. La voix est rauque ou même éteinte. Du côté du tube digestif, on observe tantôt de la constipation, tantôt de la diarrhée; un léger catarrhe intestinal est fréquent chez les enfants au-dessous de cinq ans. Dans tous les cas l'intestin est très-susceptible et une diarrhée opiniâtre peut être provoquée par le moindre purgatif. Tant que la fièvre dure, l'urine est rare, colorée et chargée de sels qui se déposent par le refroidissement, elle est quelquefois légèrement albumineuse. Tous ces symptômes diminuent avec l'éruption, à moins qu'ils ne deviennent l'origine de quelque complication.

La fièvre qui s'était relevée au moment de l'éruption, continue à augmenter pendant deux ou trois jours. La courbe thermique présente une ascension régulière, atténuée par des rémissions matinales jusqu'à *un maximum* qui peut atteindre

40° et qui correspond en général à l'acmé de l'éruption ou plus rarement à son début. Puis, entre le second et le septième jour de l'éruption, en général le cinquième, la défervescence se fait brusquement ; le thermomètre tombe en vingt-quatre heures au-dessous de la normale. Parfois cependant la défervescence est graduelle et dure de trois à cinq jours.

Aussitôt la fièvre tombée, l'enfant entre en convalescence et se rétablit promptement. Quelquefois les symptômes de catarrhe oculaire et de laryngo-bronchite persistent encore pendant quelques jours après la disparition de toutes les autres manifestations de la rougeole.

ANOMALIES. — Comme la scarlatine, la rougeole peut présenter des anomalies dans sa marche et ses symptômes.

L'invasion de la maladie peut être violente et orageuse; l'enfant est pris de nausées, de vomissements, de céphalalgie, ou bien de convulsions, puis tout s'apaise quand l'éruption paraît.

On a vu quelquefois l'exanthème disparaître brusquement; si cette suppression n'est pas occasionnée par une complication interne ou par une épistaxis abondante, elle ne comporte pas par elle-même de pronostic grave.

Dans quelques cas, l'éruption est très discrète et peut être facilement méconnue, mais l'existence d'une rougeole sans exanthème est fort douteuse; il est probable aussi que les exemples de rougeole sans catarrhe, rapportés par quelques observateurs, doivent être attribués à la roséole.

Sous l'influence du génie épidémique, la rougeole peut affecter une *forme maligne*, mais beaucoup plus rarement que la scarlatine; des symptômes ataxiques ou adynamiques surviennent au début ou dans le cours de la maladie et chez des enfants faibles ou débilités par quelque affection antérieure des accidents hémorrhagiques s'ajoutent à l'adynamie; l'enfant est pris d'épistaxis abondantes, d'hémorrhagies internes, la peau se couvre de pétéchies et même de larges taches de sang (*rougeole noire de Willan*). Cette forme est le plus souvent fatale.

COMPLICATIONS. — La rougeole s'accompagne toujours

d'un catarrhe bronchique; quelquefois cet accident revêt une intensité inusitée, l'inflammation envahit les vésicules pulmonaires et constitue alors une des complications les plus redoutables de la maladie, la *broncho-pneumonie*.

Celle-ci s'observe beaucoup plus souvent à l'hôpital qu'en ville, et elle attaque de préférence les enfants au-dessous de cinq ans; sa fréquence varie suivant les épidémies. Elle se développe en général dans les premiers jours de la maladie, pendant la période d'invasion, ou au début de l'éruption, quelquefois pendant la décroissance de l'exanthème, ou plus rarement après sa disparition. Son invasion est signalée par un redoublement de la fièvre, et par l'accélération des mouvements respiratoires qui atteignent le chiffre de 40, 50 et même 80 par minute; l'enfant accuse de la dyspnée et l'auscultation fait entendre dans quelques points de la poitrine du souffle pneumonique mêlé aux râles muqueux qui existaient déjà précédemment. Si la complication précède l'éruption, celle-ci sera retardée et irrégulière, les taches seront pâles; si elles sont déjà développées, elles disparaîtront quelquefois au moment de l'explosion de la phlegmasie pulmonaire; cette rétrocession de l'exanthème est l'effet et non l'origine de la complication. La broncho-pneumonie revêt généralement dans la rougeole une forme aiguë, congestive et inflammatoire, mais peut aussi passer à l'état chronique, devenir purulente et simuler alors la phthisie pulmonaire. Quelque grave que soit cette complication, elle guérit assez souvent, si l'enfant a déjà un certain âge et est d'une constitution vigoureuse; dans les conditions inverses elle est habituellement fatale. C'est à la broncho-pneumonie surtout qu'il faut attribuer la mortalité relativement si grande de la rougeole dans les asiles et hôpitaux d'enfants.

Les autres phénomènes catarrhaux de la rougeole peuvent être aussi l'origine de complications, et on observe dans le cours ou à la suite de la maladie des *laryngites* qui quelquefois se compliquent de diphthérie ou passent à l'état chronique et deviennent ulcéreuses, des *conjonctivites*, des *blépharites*, des *kératites* et des *écoulements purulents par l'oreillle* qui chez les enfants scrofuleux peuvent être le point de départ

d'altérations permanentes dans les organes de la vue ou de l'ouïe.

La *néphrite albumineuse* s'observe quelquefois à la suite de la rougeole, mais beaucoup moins communément qu'après la scarlatine.

La *gangrène*, surtout celle de la bouche *(noma)*, est une des complications les plus graves de la rougeole ; elle n'apparaît en général qu'après la disparition de l'éruption, on ne l'observe guère que dans les hôpitaux et chez les enfants cachectiques.

La rougeole joue un rôle important dans l'étiologie de la *phthisie pulmonaire*, dont elle paraît provoquer l'explosion chez les sujets prédisposés et dont elle hâte la marche lorsqu'elle vient la compliquer. Il n'est pas rare non plus d'observer à la suite de la rougeole des inflammations ganglionnaires, des tumeurs blanches et des caries osseuses chez les enfants scrofuleux.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions trouvées à l'autopsie des enfants morts de la rougeole appartiennent pour la plupart aux complications de la maladie ; l'exanthème ne laisse de trace que lorsqu'il s'est accompagné d'une extravasation sanguine. A la suite de rougeoles malignes, on a trouvé la rate hypertrophiée et ramollie, les ganglions mésentériques altérés comme dans la fièvre typhoïde, le sang pauvre en fibrine et d'une fluidité extrême.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la rougeole avant l'éruption est souvent difficile. Les symptômes observés peuvent être attribués à un simple *coryza*, à la *grippe*, quelquefois à la *laryngite striduleuse*, ou encore à une *fièvre typhoïde* ou à une *méningite* s'ils s'accompagnent de diarrhée, de vomissements ou d'accidents nerveux. Les commémoratifs et l'ensemble des symptômes permettent dans la plupart des cas de reconnaître la véritable nature de la maladie, mais s'il y a coïncidence d'une épidémie de grippe avec une épidémie de rougeole, si la rougeole est compliquée dès le début ou si elle survient dans le cours d'une autre affection, on sera quelquefois embarrassé

sur le diagnostic; le seul signe qui permette d'affirmer l'existence de la rougeole avant l'apparition de l'exanthème cutané est le piqueté rubéolique sur le fond de la gorge qui précède de douze à vingt-quatre heures l'éruption de la face.

Une fois l'éruption faite, la rougeole se reconnaît facilement, le diagnostic avec la *scarlatine* a été indiqué plus haut; la rougeole boutonneuse a été souvent prise pour une *variole* au début, on évitera cette erreur en se fondant sur les prodromes et en constatant l'absence de toute vésico-pustule déjà formée parmi les papules. Le diagnostic avec la *roséole* et les *érythèmes* sera indiqué plus loin.

On a décrit sous le nom de *rubéoles* des fièvres éruptives bâtardes dans lesquelles quelques-uns des symptômes de la rougeole se trouvent mélangés à ceux de la scarlatine et sur la nature desquels les auteurs sont loin d'être d'accord. Si, comme cela nous paraît probable, les rubéoles ne sont que des scarlatines ou plus rarement des rougeoles plus ou moins modifiées dans leurs symptômes, on devra se fonder pour le diagnostic dans ces cas exceptionnels sur la prédominance des manifestations de l'une ou de l'autre maladie.

PRONOSTIC. — Le pronostic de la rougeole est en général sans gravité, l'immense majorité des enfants atteints de cette maladie se rétablissent complétement; il faut cependant faire une exception pour les sujets prédisposés à la tuberculose ou à la scrofule, et pour ceux qui sont traités dans les salles d'hôpitaux où l'on observe si souvent des rougeoles compliquées ou secondaires.

Un retard dans l'apparition de l'éruption et son peu d'étendue sont d'un pronostic fâcheux, car ces phénomènes annoncent en général quelque complication, presque toujours une broncho-pneumonie. En revanche la violence inusitée des prodromes, l'apparition d'accidents nerveux au début de la maladie sont peu inquiétants si on a affaire à un sujet jusque-là vigoureux et bien portant ; presque toujours ces symptômes disparaitront dès que l'éruption sera faite. Chez les très jeunes enfants cependant les convulsions de la période d'invasion peuvent entraîner la mort.

Quant aux formes malignes, heureusement fort rares, leur terminaison est presque toujours fatale.

TRAITEMENT. — La seule prophylaxie de la rougeole est l'isolement, mais comme tous les individus sont presque fatalement destinés à subir tôt ou tard cette maladie, il est inutile de chercher à en préserver les enfants lorsqu'ils sont doués d'une bonne constitution et que l'épidémie est bénigne.

Dans les cas légers, on se bornera à la médecine expectante. L'enfant sera maintenu dans une chambre chaude, à l'abri d'une lumière trop vive et boira quelque tisane émolliente ou diaphorétique; la thérapeutique n'interviendra que pour combattre l'intensité exagérée des symptômes ou les complications. Si la toux est pénible, on prescrira l'ipéca, les préparations de jusquiame, etc.; l'éruption se fait-elle mal ou disparaît-elle subitement, on cherchera à la provoquer ou à la rappeler au moyen de cataplasmes, de bains sinapisés, ou mieux par l'enveloppement de tout le corps dans un drap sinapisé; en même temps on administrera à l'intérieur l'*acétate d'ammoniaque*; une petite saignée locale ou générale donnera souvent un résultat favorable quand l'éruption se fait mal ou s'accompagne de dyspnée.

Les formes malignes de la rougeole seront traitées comme celles de la scarlatine, on n'emploiera cependant l'eau froide qu'avec de grandes précautions, dans la crainte de provoquer une phlegmasie pulmonaire. Le traitement des complications sera indiqué à propos de chacune d'elles.

Pendant la convalescence de la rougeole, on prendra soin de garantir l'enfant contre le froid, et s'il est d'un tempérament débile ou paraît prédisposé à la phthisie, on cherchera par un traitement tonique, l'usage de l'huile de foie de morue, une bonne alimentation et le séjour à la campagne, à fortifier sa constitution et à prévenir autant que possible le développement des tubercules.

ARTICLE III. Roséole.

BAZIN, Affections génériques de la peau.
J.-V. NYMANN in *Oest. Jahrbuch für Paediatrik*, 1873, p. 123.

Plusieurs affections ont été décrites sous le nom de roséole; les unes sont des éruptions artificielles produites par l'ingestion de certaines substances ou par l'action de la chaleur, de la sueur (*roséole æstivale*) ; d'autres sont symptomatiques d'une maladie générale, particulièrement de la syphilis; enfin il en est une qui présente tous les caractères d'une maladie exanthématique essentielle et qui s'observe particulièrement chez les enfants. Cette *roséole infantile* se rapprochant par beaucoup de points de son histoire des fièvres éruptives, c'est avec elles qu'il convient de la décrire.

ÉTIOLOGIE. — La roséole infantile est une affection assez rare; elle peut se présenter sporadiquement ou sous forme d'épidémies limitées à une seule maison, à un pensionnat d'enfants, etc. Il est très douteux qu'elle soit contagieuse, et elle est sujette à récidiver; elle peut se montrer à toutes les périodes de l'enfance, particulièrement pendant la dentition.

NATURE. — La nature de la roséole infantile a été beaucoup discutée; quelques auteurs ne voient dans cette affection qu'une forme très légère de la rougeole; cette opinion ne peut tenir devant le fait que la roséole s'observe chez des sujets qui ont eu la rougeole et qu'elle ne préserve point de cette maladie.

DESCRIPTION. — La roséole débute par l'apparition de l'exanthème ou bien celle-ci est précédée de phénomènes prodromiques d'une durée généralement très courte et qui dépasse rarement vingt-quatre heures; l'enfant accuse une sensation de chaleur à la peau, du malaise, de la céphalalgie; quelquefois il est pris d'une toux sèche, d'un léger catarrhe ocu-

laire et nasal, avec un peu de boursouflement de la face. Ces symptômes peuvent manquer entièrement, d'autres fois ils se prolongent pendant toute la durée de la maladie.

La roséole est tout à fait apyrétique, ou bien elle s'accompagne d'un mouvement fébrile très léger et de courte durée; exceptionnellement cependant la température peut s'élever jusqu'à 40°.

L'exanthème apparait en premier lieu à la face, puis s'étend au reste du corps; il est constitué par de petites macules d'un rouge intense, arrondies, quelquefois annulaires, à bords déchiquetés, simulant à s'y méprendre les taches de la rougeole; ces taches peuvent être le siége d'un prurit assez vif; leur durée est très courte, elles ont quelquefois déjà disparu à la face lorsqu'elles se montrent aux membres; presque toujours l'exanthème s'accompagne d'une éruption ponctuée sur la muqueuse de la gorge.

La durée totale de la maladie dépasse rarement quatre à cinq jours; elle peut n'être que d'un seul jour ou même de quelques heures. Dans quelques cas l'exanthème récidive au bout de peu de temps, sans que la santé générale de l'enfant soit altérée. L'éruption ne laisse après elle aucune trace, à part quelques écailles furfuracées de l'épiderme qui tombent rapidement.

DIAGNOSTIC. — Lorsque la roséole est apyrétique et ne présente aucun phénomène de catarrhe muqueux, comme c'est le cas habituellement, il est facile de la distinguer de la rougeole; mais lorsqu'elle s'accompagne de fièvre et surtout de rougeur oculaire et de coryza, le diagnostic devient fort difficile. On ne sera fondé à admettre la roséole que si cette maladie existe épidémiquement ou si elle survient chez un enfant précédemment atteint de rougeole.

Le diagnostic de la roséole infantile d'avec les roséoles artificielles et symptomatiques se fera d'après les commémoratifs.

PRONOSTIC. — Le pronostic est toujours favorable.

TRAITEMENT. — Bien souvent aucun traitement ne sera

nécessaire; si la maladie est fébrile, on ordonnera une boisson diaphorétique et le repos au lit.

Article IV. **Variole.**

La variole, autrefois très fréquente et très redoutée dans le jeune âge, s'y observe moins souvent, depuis que la pratique de la vaccine s'est généralisée, elle ne s'y montre habituellement que sous la forme atténuée connue sous le nom de varioloïde; comme elle ne présente chez l'enfant, dans l'ensemble de son histoire, rien qui la distingue de ce qu'elle est chez l'adulte, nous n'en donnerons qu'une description succincte.

ÉTIOLOGIE. — La variole n'a qu'une cause connue, la *contagion*, qui peut être immédiate ou médiate, et paraît surtout à craindre pendant la période de suppuration et celle de la décrustation. La variole est inoculable; elle sévit surtout par épidémies. Elle atteint tous les âges, même l'enfant à la mamelle et le fœtus pendant la vie intra-utérine. Les récidives de la variole sont exceptionnelles.

DESCRIPTION. — **Incubation.** — La période d'incubation de la variole spontanée est de onze à quinze jours; celle de la variole inoculée n'est que de sept à onze jours.

Invasion. — La maladie s'annonce par des nausées, des vomissements, par une fièvre vive qui peut atteindre et même dépasser 40°, par de la courbature et de la rachialgie lombaire. Ce dernier symptôme manque très rarement, mais son intensité est assez variable; il s'accompagne parfois d'une douleur à l'épigastre. En même temps, on observe de la céphalalgie, de l'agitation, quelquefois du délire, plus rarement des convulsions, qui chez les très jeunes enfants peuvent revêtir une grande intensité et causer la mort dès le début de la maladie. La constipation est la règle, moins cependant chez les enfants que chez les adultes.

Éruption. — L'éruption se montre le troisième jour, quel-

quefois le second jour; quand elle est retardée jusqu'au 4me, 5me, 6me ou même jusqu'au 7me jour, ce qui est rare, elle n'est jamais confluente. L'éruption peut être précédée d'une poussée exanthématique simulant celle de la rougeole ou de la scarlatine, plus rarement celle de l'herpès ou de l'urticaire; cette éruption prodromale, connue sous le nom de *rash*, apparaît en général dans le cours du second jour; tantôt elle est générale, tantôt elle est limitée à une certaine région telle que le bas-ventre, les cuisses, le dos des mains et de l'avant-bras, le cou-de-pied. Dans quelques cas elle prend une coloration rouge intense ou même purpurique qui est souvent l'indice d'une variole hémorrhagique et est d'un pronostic fâcheux pour peu qu'elle soit étendue.

L'éruption variolique proprement dite débute par la face, puis s'étend au tronc et aux membres; chez les très jeunes enfants elle peut se montrer en premier lieu aux fesses et au pli de l'aine. Elle apparaît sous forme de taches rouges, arrondies, qui deviennent rapidement papuleuses, puis au bout de un à deux jours se transforment en vésicules d'un blanc mat, entourées d'une auréole rouge; ces vésicules s'ombiliquent du second au quatrième jour de l'éruption, deviennent pustuleuses et commencent à se dessécher du sixième au neuvième jour.

Le nombre des pustules est très variable; suivant leur abondance, l'éruption est dite *discrète*, en *corymbes*, *cohérente* ou *confluente*. Dans les varioles discrètes les pustules sont disséminées et parfois si peu abondantes qu'il est facile de les compter; dans les varioles confluentes, au contraire, l'éruption s'étend sur toute la surface du corps; les pustules et particulièrement celles de la face et chez les petits enfants celles qui naissent au voisinage des organes génitaux, se touchent toutes par leurs bords et forment sur la peau une croûte épaisse, noirâtre et suppurante.

En même temps survient un *gonflement sous-cutané* qui se montre à la face vers le quatrième ou le cinquième jour de l'éruption; les lèvres, les paupières, les oreilles, le nez sont tuméfiés; cet état peut persister pendant neuf ou dix jours. La tuméfaction envahit les membres du sixième au neuvième jour;

elle est prononcée partout où les pustules sont confluentes, surtout aux pieds et aux mains où elle est parfois très douloureuse ; elle disparaît du dixième au quatorzième jour.

L'éruption pustuleuse envahit les muqueuses aussi bien que la peau ; avant même que celle-ci soit atteinte, l'enfant accuse de la douleur dans la gorge et on observe dans cette région une poussée papuleuse, puis pustuleuse qui s'étend au voile du palais, à la face interne des joues, à la langue, aux gencives et aux lèvres, toutes ces parties sont rouges, tuméfiées, couvertes de vésico-pustules d'apparence pseudo-membraneuse ; la déglutition est douloureuse, et, chez les enfants âgés de plus de six ans, on peut observer une salivation abondante ; l'éruption variolique dans les cas très confluents envahit même la muqueuse des organes respiratoires ; elle se développe dans les fosses nasales, le larynx, la trachée et les grosses bronches ; la respiration est alors difficile, la voix éteinte, et l'enfant peut succomber aux accidents de l'œdème glottique. Les pustules s'observent également sur la conjonctive palpébrale et même quelquefois au niveau de la sclérotique ; elles s'accompagnent de photophobie et de larmoiement ; dans quelques cas elles provoquent une ophthalmie intense pouvant aller jusqu'au ramollissement et à la perforation de la cornée suivie de la fonte purulente de l'œil. La muqueuse de la vulve et celle du prépuce sont souvent aussi envahies par l'éruption.

La *fièvre* qui, dès le premier jour de la maladie, peut atteindre 39° ou même 40°, présente les jours suivants de petites rémissions matinales, mais se maintient toujours élevée jusqu'à la fin du troisième ou du quatrième jour où le thermomètre peut marquer le soir 41°, puis dès que la poussée éruptive est terminée, il se fait une rémission marquée ; dans les cas légers, la température peut même retomber à la normale. Mais au moment de la suppuration, lorsque les vésicules se transforment en pustules, la fièvre reparaît ou redouble (*fièvre secondaire* ou *de suppuration*) avec de grandes oscillations diurnes qui atteignent le soir 39° à 40° ; elle diminue de nouveau graduellement une fois la suppuration bien établie et cesse complètement avec la dessiccation des pustules. Dans les cas qui

se terminent par la mort, elle est au contraire d'une violence extrême; on a vu le thermomètre atteindre 42°, même 44° dans les dernières heures de la vie et monter encore quelques instants après la mort.

Lorsque la fièvre est vive, elle s'accompagne d'agitation et quelquefois d'un délire qui est rarement violent et prolongé dans la variole régulière ; on observe enfin dans les cas graves des convulsions, des soubresauts des tendons et le coma qui précède la mort.

La constipation persiste en général pendant presque toute cette période; il n'est cependant pas rare d'observer de la diarrhée chez les très jeunes enfants. L'urine est fébrile, rarement albumineuse.

Dessiccation et Décrustation. — Du sixième au neuvième jour les pustules commencent à se dessécher dans l'ordre de leur apparition; la dessiccation est à peu près générale du dixième au quatorzième jour. Elle se fait de deux façons: tantôt les pustules se déchirent et laissent écouler un pus épais qui s'étale et se durcit à l'air, en sorte qu'après une éruption confluente la face est recouverte d'un masque croûteux et noirâtre; tantôt les pustules se rident par la résorption de leur contenu, s'affaissent et se réduisent à une croûte sèche ; à ce moment la surface cutanée exhale une odeur fétide et est le siége d'une vive démangeaison.

Les croûtes se détachent successivement et laissent à leur place tantôt des taches violacées qui disparaissent au bout de quelques semaines, tantôt de petites cicatrices gaufrées qui restent comme la marque indélébile de la maladie; dans quelques cas, les pustules deviennent l'origine de véritables ulcérations suivies de cicatrices difformes qui défigurent l'enfant pour la vie.

La dessiccation et la chute des croûtes peuvent se prolonger jusqu'au quarantième jour; s'il ne survient aucune complication, cette période est presque toujours apyrétique.

VARIÉTÉS, ANOMALIES. — Comme les autres fièvres éruptives, la variole peut présenter des variétés et des anomalies.

Celles-ci peuvent ne porter que sur l'éruption ; c'est ainsi que chez les enfants chétifs ou affaiblis les pustules sont souvent pâles, irrégulières, et que chez les plus jeunes la durée de leur évolution peut être abrégée.

Varioloïde. — On a décrit sous le nom de *varioloïde* une forme ordinairement bénigne de la maladie, qu'on appelle également *variole modifiée* parce qu'elle se montre principalement chez les sujets vaccinés. Mais cette forme existait déjà avant la découverte de la vaccine et que la variole régulière peut se montrer chez des individus vaccinés, on doit donc considérer la varioloïde comme une variole peu intense survenant chez des sujets qui, soit naturellement, soit sous l'influence préservatrice d'une vaccine antérieure, se prêtent peu au développement des manifestations varioliques.

Ce qui caractérise la varioloïde, c'est l'absence de fièvre secondaire ou de suppuration. La maladie débute avec les mêmes symptômes, mais moins intenses que la variole régulière. L'éruption est en général discrète, les papules passent à l'état de vésicules séro-purulentes et s'ombiliquent le second ou le troisième jour de l'éruption ; elles ne présentent qu'une auréole inflammatoire insignifiante et se dessèchent rapidement. Les croûtes commencent à se détacher le huitième jour ; la décrustation est terminée du douzième au quatorzième jour et laisse après elle des taches qui s'effacent sans laisser de cicatrice. La fièvre, quelquefois assez vive au début, tombe définitivement dès que la poussée éruptive est terminée, la face et les extrémités ne présentent pas de gonflement. Dans quelques cas cette affection est si bénigne qu'elle ne se manifeste que par quelques pustules rares et disséminées sur la face et les membres (au pli de l'aine chez les très jeunes enfants). La fièvre est alors si légère qu'elle n'oblige pas les malades à garder le lit. Ces formes atténuées sont cependant aussi contagieuses que les autres et peuvent transmettre une variole légitime.

Varioles malignes. — A côté de cette forme bénigne, on en rencontre d'autres où la variole s'accompagne au contraire d'accidents graves du côté du système nerveux et de phénomènes hémorrhagiques.

Les symptômes inquiétants se montrent en général dès le

début de la maladie ; l'enfant est pris d'une fièvre intense, de douleurs très vives aux lombes et à l'épigastre, d'une agitation très grande ou de délire. La poitrine semble serrée, la dyspnée est extrême sans que l'auscultation puisse en révéler la cause (d'après les recherches de Brouardel, elle serait due à l'insuffisance de l'hématose, les hématies ayant perdu la faculté d'absorber les gaz); la peau se couvre de sueur et devient le siége d'une éruption pétéchiale ou même de véritables ecchymoses qui sont souvent précédées d'un rash scarlatiniforme plus ou moins étendu et d'une teinte très foncée. En même temps surviennent des hémorrhagies par les muqueuses, et l'enfant peut succomber en un ou deux jours dans un état d'angoisse extrême sans que l'éruption variolique se soit montrée.

Si la maladie se prolonge, l'éruption apparaît vers le quatrième jour, mais sort mal ; les pustules s'affaissent et se rident, et dans leur intervalle la peau est pâle et livide ; si à ce moment la fièvre et le délire ne cessent pas, l'enfant succombe presque fatalement du huitième au neuvième jour.

D'autres fois ce n'est que dans le cours de la maladie qu'apparaissent les manifestations hémorrhagiques, mais l'ensemble des symptômes est grave dès le début. L'éruption se fait irrégulièrement, puis du second au cinquième jour après leur apparition, les pustules prennent une teinte rouge foncé et s'entourent d'une auréole ecchymotique, surtout dans le voisinage des trochanters, du sacrum et en général dans les parties du corps qui subissent une pression. Dans quelques cas, la peau tout entière est le siége d'une vaste éruption de purpura (*variole noire*), parfois même apparaissent des bulles pemphigoïdes remplies d'un sang noir ; des hémorrhagies se font par le nez, l'intestin, les reins, etc., et le malade succombe à l'épuisement ou au milieu de symptômes ataxo-adynamiques ; la guérison est tout à fait exceptionnelle.

COMPLICATIONS. — La variole peut se compliquer de *pyohémie* pendant la période de suppuration ; la fièvre devient alors manifestement rémittente ou même intermittente et s'accompagne de violents frissons ; des collections purulentes se

développent dans les viscères et les articulations, et la mort survient dans le courant de la seconde ou de la troisième semaine de la maladie.

On observe quelquefois des *affections cardiaques*, telles que une endocardite ou une péricardite légère dans le cours de la variole discrète et la dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque lui-même dans le cours de la variole confluente. C'est à cette complication qu'il faut probablement attribuer les faits de mort subite signalés dans le cours de la variole (Desnos et Huchard).

La pneumonie lobaire est plus fréquente dans la variole que dans les autres fièvres éruptives.

Pendant la dessiccation on peut observer une *colite ulcéreuse* s'accompagnant d'une diarrhée abondante et parfois mortelle, l'*otite purulente*, la *laryngite nécrosique*, des *paralysies* diverses, particulièrement celle des cordes vocales, enfin et très-fréquemment des *furoncles* et des *abcès sous-cutanés*.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la variole ne peut présenter de difficulté sérieuse qu'avant l'éruption; si la fièvre est violente et s'accompagne de délire ou de convulsions, on pourra croire jusqu'à l'apparition des papules, à l'existence d'une *méningite;* dans la majorité des cas cependant, le diagnostic est facile et en temps d'épidémie surtout l'apparition chez un enfant non vacciné d'une fièvre accompagnée de constipation, de vomissements bilieux et de rachialgie, annonce presque à coup sûr la variole; le doute ne peut exister que pour les très petits enfants incapables d'accuser le siége de la douleur lombaire. La rachialgie, l'absence d'angine ou de phénomènes catarrhaux empêchera de confondre un rash avec les exanthèmes de la *rougeole* et de la *scarlatine;* cependant le diagnostic est quelquefois impossible avant la fin du premier jour.

Une fois l'éruption faite, il n'est plus possible de méconnaître la maladie; cependant il est certaines varioloïdes si discrètes que sans un examen attentif elles peuvent être prises pour une éruption d'*acné* ou d'*ecthyma;* l'existence d'un léger mouvement fébrile, les commémoratifs feront éviter l'er-

reur qui pourrait être très préjudiciable à l'entourage du malade.

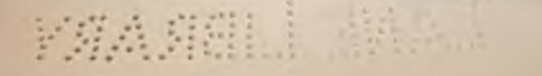
PRONOSTIC. — Le pronostic de la variole est très différent suivant qu'on a affaire à des enfants vaccinés ou non vaccinés. Dans toutes les épidémies on a constaté une différence énorme entre la mortalité des premiers et celle des seconds; sur 601 malades traités pour la variole à l'hôpital des enfants de Prague en trois années (1871-1873), 269 soit 47 % moururent ; la mortalité fut de 58,4 % pour les non-vaccinés, de 18,6 % pour les vaccinés (Neureutter). Pour les revaccinés le pronostic est encore plus favorable.

L'âge des malades doit aussi être pris en considération ; plus un enfant est jeune, plus sa vie est menacée par la variole. Chez les enfants au-dessous d'un an, qui très souvent, il est vrai, ne sont pas vaccinés, la maladie est presque toujours mortelle, tandis qu'à partir de deux ans la variole régulière guérit souvent ; sa gravité est en rapport avec sa confluence et avec l'irrégularité de ses manifestations.

Certains symptômes sont d'un pronostic particulièrement sérieux et annoncent en général une terminaison fatale : tels sont : la violence des phénomènes du début, la précocité de l'éruption, la persistance de la fièvre et du délire lorsque la poussée exanthématique est terminée, l'affaissement des pustules, l'absence du gonflement de la face dans une variole confluente.

Parmi les complications, les plus graves sont : le développement des pustules sur la muqueuse du larynx, les accidents de la pyohémie et les manifestations hémorrhagiques. La formation de pustules sur la conjonctive, au voisinage de la cornée surtout, qui peut entraîner la fonte purulente de l'œil, est également extrêmement grave au point de vue de la vision ; cet accident redoutable a beaucoup diminué de fréquence depuis l'introduction de la vaccine.

TRAITEMENT. — Le **traitement prophylactique** par excellence de la variole est la *vaccination;* ce moyen peut être utile même lorsqu'il est employé pendant la période d'incuba-



tion de la maladie, à condition toutefois que la vaccine ait été inoculée cinq jours au moins avant le développement des premiers symptômes de la variole; autrement elle n'aurait pas le temps d'agir. Sous son influence la variole est atténuée dans ses manifestations et réduite le plus souvent à une simple varioloïde. Plus tard, l'action de la vaccine est beaucoup plus problématique, les essais d'inoculations et même d'injections hypodermiques de sérosité vaccinale dans le cours de la variole (Furley) n'ont donné que des succès très contestables.

L'*inoculation variolique* pratiquée autrefois comme moyen prophylactique contre la variole spontanée a été complétement abandonnée comme trop dangereuse et a cédé le pas à la vaccination.

Il va sans dire que la séparation complète d'avec les varioleux est le premier des préservatifs, même pour les sujets vaccinés.

Traitement curatif. — Dans les cas de variole légère, il n'est besoin d'aucun traitement actif, des boissons émollientes ou rafraîchissantes et des soins de propreté suffiront. On cherchera cependant pour prévenir la défiguration de l'enfant, à faire avorter les pustules du visage; dans ce but on les cautérisera avec le nitrate d'argent ou bien on enduira la face de collodion, d'emplâtre de Vigo, ou de quelque autre onguent mercuriel, tel que celui-ci : savon, 10 parties, glycérine, 4 parties, onguent napolitain, 20 parties (Revilliod).

Si l'éruption et surtout la dessiccation s'accompagnent d'une grande irritation de la peau, des lavages ou des bains tièdes, des onctions avec un corps gras ou la glycérine diminueront le prurit et favoriseront la chute des croûtes. Les bains tièdes seront également indiqués si la température est très élevée.

Si la maladie prend un caractère adynamique, on prescrira le vin, l'alcool, le quinquina, en y ajoutant en cas d'hémorrhagie les boissons acides, le sulfate de quinine, l'extrait de ratanhia administré par la bouche ou en lavement.

L'agitation, le délire, les convulsions réclameront l'emploi de l'opium, de la poudre de Dower, du chloral à petites doses. Si l'éruption se fait mal ou est retardée, un vomitif suffira quelquefois à la faire paraître. On cherchera en même

temps à exciter la peau par un bain de vapeur et l'acétate d'ammoniaque pris à l'intérieur.

On combattra l'éruption pharyngée par des gargarismes, et si elle est intense, on fera avaler à l'enfant de petits fragments de glace.

En cas d'ophthalmie varioleuse, il faut s'abstenir de toute médication active. On appliquera simplement sur les paupières des compresses imbibées de glycérolé d'amidon. Ces applications faites dès le début de la maladie pourraient même empêcher le développement de toute pustule sur les paupières (Wecker). S'il se fait une éruption sur la conjonctive et sur les bords de la cornée, on couvrira les yeux de compresses imbibées d'eau chaude et maintenues par un bandage compressif, et on instillera plusieurs fois par jour entre les paupières une solution d'atropine pour diminuer la pression intra-oculaire.

Un médicament encore peu connu, mais qui mérite d'être essayé, le *Xylol*, a été recommandé récemment par Burkardt dans le traitement de la variole ; on le prescrit chez les enfants à la dose de 0,50 à 1 gramme dans une potion. Il serait surtout indiqué contre l'éruption pharyngée et remédierait par son odeur pénétrante aux exhalaisons infectes qui suivent la variole confluente. L'acide phénique préconisé aussi naguère comme désinfectant, n'a pas donné les succès qu'on en attendait.

ARTICLE V. **Vaccine.**

La vaccine est une affection produite chez l'homme par l'inoculation du *vaccin*, c'est-à-dire de la sérosité empruntée aux pustules développées sur le pis des vaches atteintes de *cow-pox* [1].

DESCRIPTION. — Lorsqu'un enfant a été inoculé soit

[1] Nous renvoyons aux traités spéciaux pour tout ce qui a trait à l'origine du cow-pox et à ses relations avec l'*eau aux jambes* des chevaux et la *clavelée* des moutons.

avec du vaccin de vache, soit avec du vaccin recueilli sur un autre enfant, on voit apparaître aux points inoculés, à la fin du troisième ou dans le courant du quatrième jour qui suit l'opération, une petite tache rouge saillante; le cinquième jour cette tache est devenue un bouton vésiculeux sans caractère spécial; le sixième c'est une vésicule élargie, aplatie, déprimée au centre et d'une teinte blanchâtre à reflets nacrés, sa base est entourée d'une auréole rouge. Elle s'étend et se développe les deux jours suivants et devient une pustule large de deux à cinq millimètres, d'un blanc un peu azuré, reposant sur une base rouge, dure et saillante; le dixième jour sa largeur est de deux centimètres, les tissus sous-jacents sont encore engorgés et les ganglions voisins sont quelquefois tuméfiés; elle est le siége d'une vive démangeaison et provoque souvent une légère réaction fébrile.

Le douzième ou le treizième jour tous ces phénomènes ont disparu, la pustule entièrement flétrie n'est plus qu'une croûte noirâtre qui tombe dans le cours de la troisième ou de la quatrième semaine, laissant à sa place une cicatrice gaufrée, parfois parsemée de petits points noirs, et qui persiste pendant le reste de la vie.

Si on examine la vésicule vaccinale vers le sixième jour, on la trouve formée d'un tissu aréolaire rempli d'une sérosité limpide à l'œil nu, mais dans laquelle les micrographes ont constaté l'existence de globules sanguins, de leucocytes et de débris épidermiques. Quelques observateurs (Keber, Chauveau, Cohnheim) y ont en outre reconnu la présence de corpuscules munis de noyaux libres et d'autres éléments anatomiques encore plus petits; ce seraient eux ou les leucocytes qui constitueraient la partie active du virus vaccin.

Anomalies et complications. — La vaccine présente parfois quelques anomalies dans sa marche ou dans quelques-uns de ses symptômes.

Le *mouvement fébrile* en général très léger qui accompagne la formation de la pustule, prend dans quelques cas une intensité exagérée et peut même revêtir une certaine gravité chez les très jeunes enfants; on le voit quelquefois provoquer une *éruption sudorale* à la surface de la peau.

L'inflammation du derme et du tissu cellulaire au voisinage de la pustule peut prendre un caractère phlegmoneux et provoquer la suppuration des ganglions voisins; d'autres fois et cela particulièrement dans les asiles et hôpitaux d'enfants, elle devient l'origine d'un *érysipèle* qui peut être mortel. Chez les sujets chétifs, la pustule peut s'ulcérer et même devenir gangréneuse.

Dans quelques cas, du reste fort rares, on a observé le *développement de quelques pustules en dehors des points inoculés*, se faisant le même jour ou peu de jours après le développement des pustules d'inoculation. Il ne faut pas confondre ces faits où la vaccine présente les caractères d'une fièvre éruptive généralisée, avec ceux dans lesquels on a vu de nouvelles pustules se développer après les premières à la suite d'une réinoculation du vaccin que se fait l'enfant en se grattant avec ses ongles.

Sous l'influence d'une autre affection, l'éruption vaccinale peut être retardée ; c'est ainsi que chez les individus atteints d'une tuberculisation avancée, la pustule se développe rarement avant le dixième jour. La rougeole ou la scarlatine survenant dans le cours de la vaccine l'arrêtent dans son évolution qui reprend après la disparition de l'exanthème.

Fausse vaccine. — Quelquefois, à la suite de la vaccination, il se fait sur le lieu de la piqûre une inflammation locale sans caractère spécifique qui ne confère aucune immunité contre la contagion variolique et contre les effets d'une nouvelle vaccination ; de là son nom de *fausse vaccine*. Elle apparaît en général un ou deux jours après l'inoculation sous forme d'un tubercule inflammatoire qui disparaît très promptement ou bien s'accroît pendant trois ou quatre jours et devient vésiculeux, puis se dessèche presque aussitôt. Quelquefois la vésicule pseudo-vaccinale persiste quelques jours de plus, mais elle reste toujours conique ; jamais elle ne prend la forme aplatie, déprimée, et la teinte blanc nacré de la vraie pustule vaccinale. Si on vient à l'ouvrir, elle vide d'un seul coup son contenu, au lieu de l'évacuer peu à peu comme la pustule cloisonnée de la vaccine vraie. Enfin, la fausse vaccine n'est pas réinoculable, et si elle laisse une cicatrice, celle-ci ne présente jamais l'aspect gaufré de celle de la vaccine vraie.

VACCINATION. — La vaccination est l'inoculation du virus vaccin.

Choix du Vaccin. — Le meilleur vaccin est celui qui est recueilli sur les vaches atteintes de cow-pox, mais il est fort rare ; on lui substitue habituellement la sérosité empruntée à un enfant récemment vacciné (*vaccination de bras à bras*). Cette pratique réussit presque toujours, mais, appliquée sans précaution, elle a donné lieu à l'inoculation de la syphilis ; on a donc cherché dans ces dernières années à lui substituer l'emploi d'un vaccin animal obtenu artificiellement. Dans ce but, on détermine la formation de pustules vaccinales sur le ventre et les mamelles d'une génisse, ou même sur les bourses d'un taureau (de Wette) au moyen d'inoculations de virus de cow-pox ou d'enfant vacciné (*rétro-vaccination*). On se procure ainsi un vaccin pour ainsi dire de seconde main, qui met, il est vrai, à l'abri de l'infection syphilitique, mais donne rarement des résultats aussi certains que la vaccination de bras à bras. Celle-ci doit donc être toujours préférée, lorsqu'on peut se procurer un enfant vaccinifère présentant des garanties suffisantes de bonne santé.

Conservation du vaccin. — La difficulté d'avoir toujours un vaccinifère à sa portée a fait inventer divers moyens pour conserver le vaccin. Le meilleur procédé consiste à charger de sérosité vaccinale des tubes de verre très fins, munis d'une ampoule à leur partie centrale ; le liquide y pénètre par capillarité, puis le tube une fois rempli, ses deux extrémités sont soudées à la lampe. Le vaccin mis ainsi à l'abri du contact de l'air peut garder son activité pendant un an et plus.

On le conserve également entre des plaques de verre, ou desséché sur la pointe d'une lancette, sur de petites pointes d'ivoire ou sur une épingle qu'on a soin d'humecter au moment de s'en servir. Enfin le virus peut se conserver sous forme de croûtes vaccinales desséchées et renfermées dans un vase hermétiquement clos.

Choix du vaccinifère. — Le sujet vaccinifère doit être un enfant vacciné pour la première fois; on s'assurera qu'il n'est atteint d'aucune maladie, et surtout d'aucune affection contagieuse; si la chose est possible, on s'informera également de

la santé des parents, particulièrement au point de vue de la syphilis. Il sera préférable que l'enfant soit âgé de plus de cinq mois, époque à laquelle la syphilis congénitale se serait presque à coup sûr déclarée s'il en était atteint.

Le moment le plus favorable pour recueillir le vaccin s'étend du quatrième au sixième jour à partir de l'inoculation; c'est l'époque à laquelle le virus est dans toute sa force ; son efficacité commence à diminuer le septième jour et se perd du onzième au quatorzième ; *le cinquième jour est le meilleur.*

Inoculation de bras à bras. — Pour pratiquer l'inoculation de bras à bras, on ouvrira la vésicule avec une lancette en évitant avec soin de faire saigner l'enfant, le sang ayant paru être le principal agent de transmission de la syphilis vaccinale; puis on fera sur la peau du sujet à vacciner, avec la lancette chargée de sérosité, de petites piqûres très superficielles, en glissant l'instrument sous l'épiderme; quelques praticiens préfèrent aux piqûres de légères scarifications de la peau sur lesquelles on étend la sérosité vaccinale. On choisit en général pour cette petite opération la peau de la partie supérieure et externe du bras, et on pratique trois inoculations à chaque bras; il faut avoir soin de laisser entre les piqûres une distance d'au moins deux centimètres; des pustules plus rapprochées pourraient provoquer une réaction locale trop vive.

Si l'enfant à vacciner présente un *nævus maternus*, c'est sur cette tache qu'on fera les inoculations, puisque la vaccine a été préconisée comme un moyen curatif de ces tumeurs congénitales.

La vaccination terminée, pour peu que l'enfant inoculé soit suspect de quelque affection contagieuse, on détruira ou on fera rougir au feu l'instrument dont on s'est servi. On peut dans ce cas substituer une épingle à la lancette.

Age et conditions pour la vaccination. — On peut vacciner les enfants à tout âge; en temps d'épidémie variolique, il faudra le faire dès le huitième jour après la naissance, sinon on fera mieux d'attendre la sixième semaine, époque où l'enfant résistera mieux à la réaction générale provoquée par l'éruption vaccinale.

Si une première vaccination a échoué, il ne faudra pas tar-

der à la renouveler une et même plusieurs fois au besoin, jusqu'à ce qu'on obtienne un succès; il est bien peu de sujets qui soient entièrement rebelles à la vaccine.

On devra, autant que possible, ne vacciner que des enfants en bonne santé; Legendre, Rilliet et Barthez conseillent même de ne pas vacciner des enfants très jeunes ou chétifs qu'on peut croire dans la période d'incubation de la variole, de crainte que le développement simultané des deux affections chez un sujet placé dans d'aussi fâcheuses conditions, ne soit plus grave encore que celui de la variole seule.

Revaccination. — L'immunité conférée par la vaccine par rapport à la variole et à une nouvelle vaccine peut diminuer ou se perdre au bout d'un temps plus ou moins long, mais d'une durée impossible à préciser d'avance; il sera donc prudent de revacciner les enfants au bout de quelques années. Trousseau veut même que tout individu soit revacciné tous les cinq à sept ans. Il va sans dire que cette précaution est de rigueur en temps d'épidémie variolique.

ARTICLE VI. **Varicelle.**

ÉTIOLOGIE. — La varicelle est une affection presque spéciale à l'enfance, qui peut s'observer dès la première année, mais est surtout fréquente de deux à six ans. Elle se montre souvent par épidémies et se développe sous l'influence de la contagion. Elle ne paraît pas inoculable ou ne l'est que très difficilement.

La varicelle se développerait fréquemment après la coqueluche (West) et la rougeole (Henoch).

NATURE. — Pour quelques auteurs, la varicelle n'est qu'une forme très atténuée de la variole, de là son nom de *petite vérole volante*. Cette opinion n'a pour elle que l'analogie des deux éruptions et la coïncidence observée quelquefois entre les épidémies de variole et celles de varicelle, mais elle tombe devant le fait que, d'une *part la varicelle* ne préserve ni de la

variole ni des effets de la vaccination et que, d'autre part, cette maladie peut se développer chez des enfants vaccinés ou ayant eu la variole. D'ailleurs, par sa marche, particulièrement par l'absence fréquente ou la brièveté de ses prodromes, la varicelle diffère essentiellement de la variole.

DESCRIPTION. — Après une période d'incubation qui serait de huit à dix-neuf jours, le plus souvent de quatorze à quinze (Gerhardt), la varicelle s'annonce par un léger frisson, de la courbature et un mouvement fébrile généralement peu intense ; le thermomètre oscille entre 38° et 39°. Exceptionnellement cette fièvre du début peut prendre une intensité qui rappelle celle de la fièvre prodromique de la variole. On l'a vue, particulièrement pendant le travail de la dentition, atteindre 40°,5 le premier jour (Henoch), mais elle ne se maintient que très peu de temps à cette hauteur.

L'éruption débute quelquefois en même temps que la fièvre, ou quelques heures après; jamais la période prodromale ne s'étend au delà de deux jours. L'exanthème apparaît sous forme de petites taches papuleuses, arrondies, d'un rouge foncé, qui se montrent généralement en premier lieu sur le tronc et n'atteignent que plus tard la face, contrairement à ce qui s'observe dans la variole. Les papules sont au bout de quelques heures coiffées d'une vésicule à leur sommet et le lendemain elles sont entièrement vésiculeuses. Ces vésicules sont tantôt petites, acuminées, tantôt plus volumineuses et d'une forme globuleuse; elles peuvent atteindre plusieurs millimètres de diamètre; elles sont distendues par un liquide limpide comme de l'eau de roche ou légèrement jaunâtre ; leur base s'entoure quelquefois d'une aréole inflammatoire. Le troisième jour leur contenu est devenu un peu trouble, il tend à devenir purulent; le quatrième jour la dessiccation commence ; les vésicules se rident, s'affaissent, et forment de petites croûtes brunâtres qui tombent vers le huitième jour; souvent elles sont déchirées par les ongles de l'enfant avant leur entière dessiccation. Elles laissent à leur place des taches rougeâtres qui disparaissent rapidement et presque toujours *sans cicatrice*.

Souvent l'éruption ne se fait pas d'une seule venue et procède par poussées successives; la durée de la varicelle est alors un peu prolongée, et on peut constater en même temps la présence des taches, des vésicules et des croûtes.

La fièvre légère du début persiste en général jusqu'à la dessiccation ; il est rare que la maladie soit entièrement apyrétique pendant toute sa durée.

DIAGNOSTIC. — Pendant la période prodromale, le diagnostic de la varicelle peut rester incertain, mais dès que l'éruption s'est montrée, la maladie se reconnaît facilement; tout au plus pourrait-on la confondre avec la *varioloïde* dont elle se distingue par la brièveté de ses prodromes, par le début de l'éruption sur le tronc et non sur la face et par l'absence habituelle d'ombilication de ses vésicules.

PRONOSTIC et TRAITEMENT. — Le pronostic de la varicelle est toujours favorable. — Le traitement se bornera à l'expectation.

ARTICLE VII. **Fièvre typhoïde.**

RILLIET, De la fièvre typhoïde chez les enfants. *Thèse inaugurale*. Paris, 1840.

TRAUBE, *Deutsche Klinik*. 1853, n° 27.

FRITZ, Étude clinique sur divers symptômes spinaux observés dans la fièvre typhoïde. *Thèses de Paris*, 1864.

CHÉDEVERGNE, La fièvre typhoïde et ses manifestations. *Thèses de Paris*, 1864.

WUNDERLICH, De la température dans les maladies, 2me édition. Traduction française par Labadie-Lagrave. Paris, 1872.

TRAON, De la fièvre typhoïde chez les enfants. *Mouvement médical*. 1872. Pages 17 à 21.

A. D'ESPINE, Quelques remarques sur la fièvre typhoïde des enfants. *Bulletin médical de la Suisse romande*. Janvier 1875.

Longtemps confondue avec d'autres maladies aiguës sous le nom de *fièvre rémittente infantile*, la fièvre typhoïde des enfants

n'est bien connue et décrite que depuis la thèse inaugurale de Rilliet. Elle diffère peu par ses symptômes de ce qu'elle est chez l'adulte ; elle a été cependant longtemps méconnue à cause de sa bénignité relative.

ÉTIOLOGIE. — La fièvre typhoïde peut atteindre l'enfant à tout âge. On l'a observée chez le nouveau-né (Charcellay, Bednar); elle est rare néanmoins avant l'âge de quatre ans et ne devient fréquente qu'après dix ans.

D'après Rilliet et Barthez, les garçons seraient frappés beaucoup plus souvent que les filles ; d'après d'autres statistiques et nos propres observations, la différence est peu sensible.

La fièvre typhoïde est une affection essentiellement primitive, qui se développe de préférence chez des enfants robustes et bien portants. Elle est endémique en Europe et présente de temps à autre, surtout en été et en automne, des recrudescences qui peuvent prendre les proportions d'une épidémie. La propagation de la fièvre typhoïde a lieu plus souvent par infection que par contagion. Nous n'avons jamais vu chez les enfants un exemple bien constaté de transmission directe de la maladie ; tous les cas que nous avons observés dans les hôpitaux venaient du dehors et même dans les moments où les salles étaient encombrées de typhus infantile, nous n'avons pas vu d'enfant être atteint de fièvre typhoïde dans l'hôpital. Notre maître, le Dr Barthez, a fait la même remarque depuis de longues années à l'hôpital Sainte-Eugénie.

Le poison typhique pénètre dans l'organisme, tantôt par le tube digestif avec les boissons et les aliments, tantôt par les voies respiratoires. Il est contenu dans les selles typhiques et paraît se propager souvent sous la forme de poussière provenant d'excréments spécifiques desséchés (Biermer). L'eau de puits contaminés a été plusieurs fois le véhicule avéré du poison.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'altération caractéristique des plaques de Peyer se retrouve chez l'enfant, *comme chez* l'adulte ; mais elle est moins marquée, moins

avancée et pourrait même, d'après Rilliet et Barthez, faire complétement défaut dans quelques cas. Les plaques molles sont beaucoup plus fréquentes que les plaques dures ; les ulcérations sont rares et les perforations intestinales exceptionnelles. Ces différences s'effacent à mesure qu'on se rapproche de la puberté.

Parmi les complications, la broncho-pneumonie et les lésions cérébrales sont plus fréquentes que chez l'adulte. Dans la forme méningitique, qui est spéciale à l'enfance, la pie-mère et la substance grise des circonvolutions sont vivement injectées, les méninges adhèrent par place au cerveau et le tissu cellulaire sous-arachnoïdien est quelquefois le siége d'une suffusion séreuse.

DESCRIPTION. — Nous distinguons avec Rilliet et West deux formes dans la fièvre typhoïde des enfants, une forme légère et une forme grave.

I. Forme légère. — Le passage de l'état de santé à la maladie confirmée est souvent insensible. L'enfant perd l'entrain et l'appétit ; il se fatigue facilement, son sommeil est agité. Quand on peut suivre la maladie dès le début des accidents, on observe une assez forte élévation de la température dans la soirée avec rémissions matinales ; on constate ainsi que la fièvre devient chaque jour plus accentuée et que les prodromes se confondent avec la maladie elle-même.

Au bout de six à huit jours, l'abattement devient plus considérable ; vers la fin de la journée, la peau est brûlante, les yeux sont brillants, les joues vivement colorées ; il y a un peu d'agitation qui alterne avec de la somnolence. Dans la matinée au contraire, l'enfant est dispos, il a la peau fraîche et le teint naturel. Cette différence entre le matin et le soir justifie le nom de fièvre rémittente infantile, donné à cette forme de la fièvre typhoïde par les anciens observateurs.

Vers la fin du premier septénaire, on constate en général les symptômes suivants : Le ventre est tuméfié, tantôt indolent, tantôt douloureux à la pression au niveau de la fosse iliaque droite ; la rate est développée et chez les petits enfants peut être facilement sentie au-dessous du rebord costal. Il y a

le plus souvent, mais non toujours, quelques taches rosées lenticulaires à la base du thorax ou sur l'abdomen ; les taches ombrées sont exceptionnelles. L'urine est rare, fébrile, haute en couleur et contient parfois un peu d'albumine. La diarrhée s'est établie spontanément dès le début ou bien a persisté après une purgation ; les selles sont très liquides, mais il y a rarement plus de deux ou trois évacuations dans les 24 heures. On entend le plus souvent des râles ronflants ou sibilants disséminés dans le thorax malgré l'absence de toux. Les enfants se plaignent de la tête et ont parfois des épistaxis ; vers le soir, ils sont agités et délirent quelquefois pendant la nuit. La température qui a atteint dès le troisième ou le quatrième jour 39° à 40° dans la soirée, présente à partir du sixième ou du huitième jour de fortes rémissions matinales, caractéristiques pour la fièvre typhoïde légère.

Les symptômes restent les mêmes ou diminuent rapidement d'intensité durant le cours de la seconde semaine. Les rémissions matinales deviennent toujours plus marquées et en général à partir du onzième au quinzième jour, la température est redescendue à la normale le matin, tandis que le soir elle se maintient encore entre 38°,5 et 39°,5. On ne peut considérer la maladie comme terminée qu'au moment où l'apyrexie est complète, le soir comme le matin; ce qui arrive dans la forme légère du treizième au vingt et unième jour. Nous avons observé plusieurs cas de fièvre typhoïde abortive caractérisés cependant par l'hypertrophie splénique et quelques taches rosées, dont la durée n'a pas dépassé huit ou dix jours; ces cas correspondent à la fièvre synoque des anciens auteurs.

La convalescence est le plus souvent rapide et complète, malgré la faiblesse et l'amaigrissement de l'enfant qui sont hors de proportion avec la bénignité et la courte durée de la maladie.

II. Forme grave. — Début. — La forme grave s'annonce souvent dès le début par des vomissements, une céphalalgie intense, de la constipation et parfois par des frissons. Dès les premiers jours aussi, on observe des symptômes inquiétants du côté du système nerveux ; pendant le jour, il y a de la somnolence, de l'assoupissement ; pendant la nuit de

l'agitation, du délire et chez les jeunes enfants parfois des convulsions.

Plus rarement, le début est le même que dans la forme légère; l'invasion des symptômes est graduelle et il y a de la diarrhée dès le commencement.

La fièvre acquiert rapidement une grande intensité; la température atteint 40° ou 40°,5 le troisième ou le quatrième jour, et *s'y maintient d'une façon continue, sans rémissions marquées* pendant dix à quinze jours.

Période d'état. — Quel qu'ait été le début, l'état de l'enfant *s'aggrave notablement au commencement de la seconde semaine*. Le ventre, qui dans le premier septénaire était plat et même parfois rétracté, se ballonne et devient sensible à la pression, dans la fosse iliaque droite surtout. On voit apparaître souvent quelques taches, rarement plus de trois ou quatre à la fois, sur l'abdomen. La constipation du début fait place à de la diarrhée, qui persiste dès lors et constitue un des symptômes prédominants. Les selles sont très-fréquentes et très abondantes; il y en a rarement moins de quatre ou cinq dans les vingt-quatre heures. D'abord volontaires, elles deviennent involontaires dans tous les cas où le délire et l'adynamie sont très accentués. Les matières évacuées, d'un jaune d'ocre, se séparent par le repos en deux couches, l'une floconneuse, qui occupe le fond du vase, l'autre liquide, qui surnage (West). Plus les selles sont fréquentes, plus la partie liquide augmente par rapport à la partie solide.

En même temps, la langue devient rouge, comme vernissée, tantôt collante, tantôt sèche et râpeuse, mais elle n'est jamais fuligineuse comme chez l'adulte. Les gencives sont plus ou moins boursouflées, recouvertes parfois de petites plaques molles blanchâtres, les lèvres sont presque toujours sèches ou légèrement croûteuses (Rilliet).

La figure exprime l'hébétude et la torpeur. L'enfant est indifférent à ce qui se passe autour de lui, mais se réveille facilement dès qu'on cherche à fixer son attention et répond des yeux, sinon des lèvres, aux questions qu'on lui fait. Les joues qui sont très pâles le matin, prennent dans la soirée une coloration d'un rouge violacé. La nuit est toujours agitée; le

sommeil n'est pas naturel, c'est un assoupissement accompagné de rêvasseries et de délire.

La respiration est rapide et anxieuse, dans la soirée surtout; l'auscultation ne révèle que quelques râles sonores disséminés. L'urine est toujours chargée de sels et légèrement albumineuse.

Tels sont les symptômes communs à toutes les formes graves de la fièvre typhoïde dans sa période d'état. Mais souvent, à ce moment, quelques-uns d'entre eux deviennent prédominants et donnent à la maladie une physionomie particulière; ce sont tantôt les symptômes respiratoires, tantôt les symptômes nerveux.

On a décrit sous le nom de *forme thoracique* les cas où la respiration s'accélère notablement, où on observe des râles fins, humides et abondants à la partie déclive des poumons, où le visage devient violet, couperosé, où la toux est fréquente et le facies dyspnéique. Cet ensemble de symptômes qui se rapporte plutôt à une hypostase pulmonaire et à une paralysie vaso-motrice qu'à une inflammation proprement dite de l'appareil respiratoire, est habituelle chez les enfants, dès que l'adynamie est très accentuée; moins il y a de signes physiques pour expliquer l'asphyxie commençante, plus le pronostic est grave, car alors la dyspnée est en rapport direct avec la malignité de la fièvre.

Parmi les *symptômes nerveux* prédominants, quelques-uns, tels que le délire, l'assoupissement, les urines et les selles involontaires, n'offrent rien de spécial à l'enfance. D'autres, au contraire, qui simulent la *méningite*, sont particuliers aux jeunes enfants et ont donné lieu parfois à des erreurs de diagnostic. Ces symptômes méningitiques peuvent apparaître dès le début ou éclatent seulement dans le cours de la maladie; ce sont des convulsions rarement générales, limitées le plus souvent aux muscles de l'œil ou de la face; du côté des yeux, on observe du strabisme, de l'inégalité des pupilles, de l'injection et de la sensibilité à la pression du globe de l'œil, ainsi qu'un froncement habituel des sourcils. En même temps, l'assoupissement typhique peut se transformer en un coma profond. Dans certains cas, le visage s'illumine de rougeurs subites, et on

peut obtenir avec le doigt des raies persistantes sur la peau du ventre, comme dans la méningite tuberculeuse. Le pouls est parfois irrégulier et la respiration suspirieuse.

Souvent aussi on observe de l'hyperesthésie cutanée, de la raideur du cou, parfois de l'opistothonos et des contractures passagères des membres, accompagnés de rétention d'urine, ou bien une trémulation générale dans les mouvements (carphologie, jactitation). Ces *symptômes spinaux*, sur lesquels Fritz a attiré l'attention chez les enfants, sont d'un pronostic moins grave que les symptômes congestifs du côté de l'œil ou que le mâchonnement et le rire sardonique.

On peut dire d'une manière générale que ces accidents méningitiques se développent dans le cours de la fièvre typhoïde sans l'ordre régulier qui leur est propre dans la méningite tuberculeuse. Ils ne dominent jamais longtemps la scène et se confondent avec les autres symptômes typhoïdes.

Marche. — La marche subséquente de la fièvre typhoïde varie suivant les cas. La période d'état, caractérisée par la forme continue de la fièvre, remplit toute la seconde semaine et s'étend parfois à la troisième. Puis, la courbe thermique devient irrégulière et présente de nombreuses oscillations; Wunderlich a décrit sous le nom de *stade amphibole* cette période d'exacerbations et de rémissions qui peut s'étendre de quelques jours à plusieurs semaines, et pendant laquelle tout pronostic certain est impossible. C'est à ce moment surtout que se présentent les complications qui s'annoncent le plus souvent par une élévation notable et persistante de la température (Wunderlich).

Quand la maladie se prolonge, la période de *défervescence* succède au stade amphibole dans la troisième, la quatrième, ou même la cinquième semaine; elle est annoncée par l'augmentation des rémissions matinales. La température finit par atteindre la normale le matin d'abord, puis le soir, au bout d'un temps qui varie de quelques jours à une ou deux semaines et dont la longueur est en rapport avec la gravité des périodes précédentes.

Terminaisons. — La *mort* est une terminaison de la fièvre typhoïde plus rare chez l'enfant que chez l'adulte. Elle peut

arriver déjà à la fin du premier septénaire au milieu du coma dans les formes malignes, comme nous avons eu l'occasion de l'observer ; mais habituellement, c'est du onzième au vingt et unième jour qu'elle survient, par asphyxie progressive ou au milieu de symptômes ataxo-adynamiques. La mort est beaucoup plus rare après le vingt et unième jour et est due alors presque toujours à une complication.

La *guérison* est la terminaison habituelle de la fièvre typhoïde chez l'enfant. Le premier indice favorable est la chute progressive de la température matinale, qui finit par atteindre la normale, en même temps que tous les symptômes alarmants s'atténuent et s'effacent.

La diminution du nombre des selles, la participation de la volonté à la défécation et le changement de caractère de la diarrhée, qui redevient homogène et reprend une couleur brun foncé sont également des signes de bon augure; l'apparition de selles moulées annonce en général la convalescence.

Ces symptômes d'amendement se montrent en général vers le commencement du troisième septénaire; dans beaucoup de cas, l'enfant reste encore inconscient plusieurs jours après leur apparition, il ne parle pas et ne reconnaît personne (West).

Rilliet et Barthez insistent avec raison sur la valeur favorable du retour des fonctions intellectuelles et affectives. « Si, « disent-ils, le premier sourire marque le début de la conva- « lescence, le sourire franc et surtout le rire sont le signe que « le malade a échappé à tout danger. »

La *convalescence* ne survient jamais dans la forme grave avant le vingt et unième jour, elle commence habituellement du vingt-cinquième au trente-cinquième jour, parfois même au bout de six ou huit semaines. Plus la fièvre typhoïde a été grave et de longue durée, plus la convalescence est lente et graduelle. Les enfants sont considérablement amaigris et conservent longtemps encore une grande faiblesse physique et intellectuelle. Les traits présentent parfois une impression stupide qui peut faire croire à de l'idiotie. Nous avons observé chez un jeune garçon une aphasie complète, malgré le réveil de l'intelligence; il ne pouvait pendant quelques jours s'exprimer que

par des gestes ou par des grognements inarticulés; il ne recouvra que peu à peu l'usage de la parole. L'inaptitude au travail persiste longtemps encore après la guérison dans les formes graves, où le délire a été violent et prolongé. Pendant la convalescence, les cheveux tombent et le cuir chevelu est souvent baigné de sueur. On observe quelquefois de l'anasarque, sans albuminurie au pourtour des malléoles, au visage et parfois aux bourses chez les garçons; plus rarement on observe une véritable phlegmatia alba dolens de la jambe gauche ou des deux membres inférieurs, ou bien de la paralysie des extenseurs du pied paramyotrophie (Gubler).

L'otorrhée est assez fréquente à la suite de la fièvre typhoïde, chez les enfants scrofuleux surtout. D'autres fois, il ne subsiste que de la surdité, qui disparaît très lentement. La convalescence peut être entravée par des accès de fièvre passagers, dus en général à des furoncles ou à des abcès souscutanés ou musculaires.

Complications. — Parmi les complications proprement dites, qui surviennent dans le cours de la fièvre typhoïde, les unes sont beaucoup plus rares, les autres un peu plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte. *L'hémorrhagie intestinale* est presque inconnue dans le jeune âge; quand les selles sont noires, le sang provient toujours de l'estomac ou du nez. Les *perforations intestinales* sont très rares; nous n'avons observé cette complication qu'une fois, Taupin deux fois, Rilliet et Barthez deux fois aussi; elle détermine presque toujours une péritonite suraiguë rapidement mortelle. Les *eschares* au sacrum sont aussi assez rares; Rilliet et Barthez les ont observées 6 fois sur 107 cas, du dix-septième au cinquantième jour de la maladie, chez des enfants qui ont succombé.

Les affections des voies respiratoires sont plus fréquentes. La *diphthérie* du pharynx ou du larynx peut survenir quelquefois au moment d'une épidémie ou dans un hôpital. La *laryngite nécrosique* (laryngotyphus des Allemands) est rare chez les enfants; nous l'avons vue survenir au treizième jour d'une fièvre typhoïde et accélérer la terminaison fatale.

La *pneumonie* est la complication la plus fréquente; presque toujours lobulaire et généralisée, elle occupe les deux pou-

mons, s'accompagne quelquefois de pleurésie et se termine le plus souvent par la mort (Rilliet et Barthez); elle se développe surtout chez les jeunes enfants et survient du vingtième au quarantième jour. La pneumonie lobaire est beaucoup plus rare. Nous avons observé chez un jeune enfant de seize mois une pneumonie lobaire du sommet qui se développa dans la seconde semaine d'une fièvre typhoïde grave, la matité et le souffle persistèrent pendant huit à dix jours et restèrent limités à la région sous-claviculaire ; l'enfant guérit.

Rechutes. — Les rechutes ne sont pas rares, elles sont caractérisées par une recrudescence de la fièvre et souvent par une éruption nouvelle de taches rosées ; dans une de nos observations, la rechute est survenue le vingt-troisième jour, au moment où tout faisait espérer une terminaison favorable et la convalescence véritable ne commença que le soixantième jour ; dans un autre cas, il y a eu succession de deux fièvres typhoïdes de deux semaines chacune, séparées par un intervalle apyrétique de neuf jours. Les récidives à longue échéance sont exceptionnelles.

DIAGNOSTIC. — L'éruption de taches rosées lenticulaires est le seul signe pathognomonique de la fièvre typhoïde ; on ne pourra se guider en son absence que sur des probabilités.

La FORME LÉGÈRE pourra facilement passer inaperçue ou bien être prise pour un *embarras gastrique fébrile*, une *entérocolite simple* ou une *fièvre intermittente*. En l'absence de taches, le diagnostic de la fièvre typhoïde se fondera sur les commémoratifs (épidémie dans la maison, le quartier ou la ville), sur la marche de la température, sur l'augmentation du volume de la rate, qui survient du quatrième au dixième jour, sur la coïncidence de râles sonores disséminés dans le thorax avec du tympanisme et une diarrhée jaune d'ocre, sur la somnolence et l'assoupissement.

La FORME GRAVE est habituellement facile à reconnaître. Dans la première semaine, quand la fièvre est intense et continue, on pourrait la confondre avec une *pneumonie franche* et surtout avec une pneumonie du sommet qui se révèle fort tard à l'exploration physique du thorax et s'accompagne souvent de

délire ou de convulsions ; nous verrons plus loin que le facies pneumonique est assez caractéristique pour permettre à un médecin expérimenté de distinguer à première vue les deux maladies.

Au commencement de la seconde semaine, quand les taches manquent, le diagnostic présente parfois de grandes difficultés, la prédominance de certains accidents nerveux ou thoraciques pouvant faire croire à une *méningite tuberculeuse* ou à une *tuberculose générale aiguë.*

Entre la fièvre typhoïde et la méningite tuberculeuse, le doute ne peut subsister en général plus d'un ou deux jours et quand il y a doute, le médecin a affaire presque invariablement à une fièvre typhoïde à forme méningitique. En outre, la présence de râles disséminés dans la poitrine, le ballonnement du ventre, la diarrhée, le tremblement général des membres, la possibilité de tirer toujours l'enfant de la stupeur ou du coma, feront reconnaître la fièvre typhoïde. Au contraire, un coma profond et prolongé, des symptômes paralytiques, et surtout un pouls à la fois ralenti et irrégulier, seront caractéristiques pour la méningite tuberculeuse.

Le diagnostic entre la fièvre typhoïde et la tuberculose générale aiguë peut être insoluble, quand aux symptômes thoraciques et nerveux se joignent des symptômes abdominaux, tels que le ballonnement du ventre, la diarrhée, le gonflement de la rate, etc., dus à la généralisation des granulations tuberculeuses. Mais cette forme de la tuberculose est très rare dans l'enfance et appartient plutôt à l'adolescence.

On a pris parfois pour une fièvre typhoïde grave à sa période d'état la *périostite phlegmoneuse diffuse.* Quand on peut avoir des renseignements précis sur le début de la maladie, l'erreur est impossible. D'ailleurs, dès que la possibilité d'une périostite se sera posée à l'esprit, il sera très facile d'en vérifier l'existence en constatant la tuméfaction, l'empâtement du membre et souvent une fluctuation profonde ; la vie du malade dépend dans ce cas de la justesse du diagnostic.

PRONOSTIC. — Le pronostic ressort suffisamment de notre description. Il faut toujours espérer, quand on se trouve en

face d'un enfant atteint de fièvre typhoïde, quelque grave que paraisse son état. Au-dessous de l'âge de dix ans, la terminaison fatale est exceptionnelle ; à mesure qu'on se rapproche de l'âge de la puberté, les chances de mort augmentent.

La mortalité est en général plus grande à l'hôpital qu'en ville. Sur 43 cas de fièvre typhoïde observés par l'un de nous à l'hôpital Sainte-Eugénie, 7 ont été mortels ; mais sur ce nombre, cinq seulement ont succombé à la fièvre typhoïde elle-même et quatre appartenaient à des enfants âgés de plus de dix ans ; les deux autres cas de mort étaient dus l'un à une pleuro-pneumonie, l'autre à un croup. Rilliet et Barthez, qui ont perdu à l'hôpital un quart de leurs malades probablement par des maladies intercurrentes, ont eu en ville à peine une mortalité d'un dixième.

TRAITEMENT. — *Nourrir et fortifier de bonne heure, intervenir le moins possible*, telle est la règle à suivre dans le traitement de la fièvre typhoïde ; les enfants supportent moins bien encore que l'adulte une diète rigoureuse ou une médication spoliatrice, et on peut attendre beaucoup chez eux de la nature.

Dans la **FORME LÉGÈRE**, on se bornera à entretenir la liberté du ventre par des purgatifs doux, à veiller à une aération convenable, à soutenir les forces par du lait et du bouillon donnés alternativement toutes les deux ou trois heures, à proscrire tout aliment solide pendant toute la durée de la fièvre et à combattre les exacerbations fébriles vespérales excessives (40° à 41°) par une ou deux doses de *25 centigrammes de sulfate de quinine* administrées dans la matinée. Si la fièvre rémittente se prolonge au delà de deux ou trois semaines, on réussira parfois à hâter la convalescence par un changement d'air qu'on exécutera avec toutes les précautions voulues.

Dans la **FORME GRAVE**, diverses indications thérapeutiques peuvent se présenter :

1. Si la température est très élevée et si elle s'accompagne de tympanisme exagéré, de délire, d'adynamie ou de complications cérébro-spinales, l'indication antipyrétique est urgente ; le médecin aura à sa disposition pour la remplir l'*eau froide*

(bains froids, lotions et compresses froides), le *sulfate de quinine* à haute dose et l'*alcool* (rhum ou Porto). Le traitement par l'eau froide a fait ses preuves dans la fièvre typhoïde, depuis les travaux de Brandt, de Jürgensen, de Liebermeister, de Ziemssen, etc. Chez les enfants, on ne doit pas l'employer d'une façon banale dans tous les cas où la température dépasse 40° ; il faut, pour que l'indication du traitement hydropathique soit urgente, qu'il y ait concomitance de symptômes graves, tels que la somnolence, le coma, le délire, l'adynamie, le tympanisme exagéré, qui sont sous la dépendance de l'excès de température (hyperpyrexie) ; l'eau froide rend alors les plus grands services, à la condition d'être employée énergiquement. Il faut donner à l'enfant trois à quatre *bains* ou cinq à six *maillots* au minimum dans les vingt-quatre heures et ne pas laisser passer douze heures sans intervenir. Si l'enfant est très déprimé, on emploiera en même temps les *stimulants* et les *toniques* à haute dose, tels que le vin, le café, le quinquina. Ni l'eau froide, ni le sulfate de quinine ne peuvent couper la fièvre; mais, en abaissant la température et en tonifiant le système nerveux, ils combattent efficacement le développement des complications. La congestion pulmonaire généralisée étant le plus souvent sous la dépendance de l'adynamie, est diminuée par les bains froids; il faut être plus réservé au contraire en face d'une broncho-pneumonie véritable.

2. Si la dyspnée et la toux prédominent et si l'auscultation révèle la présence de nombreux râles humides, on emploiera avec avantage le *musc* (15 à 30 centig.) uni au *carbonate d'ammoniaque* (30 à 60 centig.) dans une infusion légère d'ipécacuanha ou de polygala ou bien dans un looch au rhum, suivant l'état des forces. Enfin, si la dyspnée est extrême, on n'hésitera pas, suivant le conseil de Béhier, à faire une ou plusieurs applications de ventouses sèches sur le thorax.

3. Vers la fin de la seconde semaine ou dans les semaines suivantes, la diarrhée peut, par son abondance et sa fréquence, devenir une véritable complication; il faut la combattre alors sous peine de voir augmenter la faiblesse de l'enfant et survenir des vomissements dus à l'impossibilité d'assimiler les ali-

ments. On emploiera à cet effet de petits *lavements amidonnés*, et des *fomentations excitantes* sur le ventre. On alimentera le malade avec du lait coupé d'un tiers d'*eau de chaux* et surtout on administrera le *laudanum*; l'effet de ce médicament qui est alors un véritable tonique est merveilleux, pourvu qu'on surveille son action et qu'on proportionne le nombre de gouttes à l'âge et à la susceptibilité particulière de l'enfant ; il change la nature des selles, diminue leur nombre et favorise l'assimilation. Il faut proscrire au contraire l'opium dans la période d'état aussi longtemps que la fièvre est vive et continue.

4. La convalescence exige des ménagements extrêmes et une surveillance continuelle. L'alimentation doit être graduée et appropriée à chaque progrès de l'enfant vers le mieux; nous nous sommes très bien trouvés du *lait d'ânesse* chez les jeunes enfants, jusqu'au moment où les selles sont redevenues naturelles. Le changement d'air est aussi indiqué après les formes graves, dès que le déplacement peut se faire sans danger.

Tout travail intellectuel et toute occupation qui réclame une forte dose d'attention, doivent être proscrits, après une fièvre typhoïde, pendant un espace de temps qui pourra varier de deux mois à un ou deux ans.

ARTICLE VIII. **Fièvre intermittente.**

BOHN, Das Wechselfieber und seine verschiedenen Formen im Kindesalter. *Jahrb. für Kinderheilkunde.* Avril 1873.

ÉTIOLOGIE. — La fièvre intermittente s'observe dès le jeune âge, elle serait même plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. D'après les recherches de Bohn, qui a réuni 465 cas de cette maladie dans l'enfance, elle est commune surtout entre deux et sept ans, mais le fœtus lui-même n'en est pas exempte; on a plusieurs fois constaté chez des enfants nés de femmes atteintes de malaria, l'hypertrophie de la rate et d'autres signes de la cachexie palustre au moment de la naissance. Le nouveau-né serait également exposé à contracter

la fièvre intermittente pendant l'allaitement, s'il est nourri par une femme qui est affectée de cette maladie (Boudin).

DESCRIPTION. — A partir de l'âge de six ans, la fièvre intermittente présente habituellement les mêmes caractères que chez l'adulte, la description qui va suivre s'appliquera donc spécialement aux enfants plus jeunes.

On peut distinguer chez eux une *forme aiguë* de la maladie, une *forme chronique* et des formes *larvées* diverses.

La *forme aiguë* affecte le plus souvent le type quotidien; le type tierce est moins fréquent, le type quarte est assez rare. Les caractères de l'accès fébrile sont souvent imparfaitement développés; le frisson initial est peu marqué et ne se traduit que par une pâleur générale avec refroidissement des extrémités et coloration bleuâtre des ongles. Chez les enfants à la mamelle on observe du tremblement des extrémités, des contractions spasmodiques des muscles de l'œil et un état de dépression générale. Ces phénomènes se prolongent de quelques minutes à une heure, puis vient le stade de chaleur; l'enfant est pris d'un malaise extrême, de vomissements, quelquefois de délire et de convulsions, sans que la chaleur fébrile soit toujours très accusée. L'accès ne se termine pas brusquement par un stade de sueur, la peau se recouvre seulement de moiteur, et l'enfant reste dans un état de malaise qui persiste jusqu'à l'accès suivant. La fièvre offre un type plutôt rémittent qu'intermittent, les accès ne reviennent pas très régulièrement aux mêmes heures et s'observent souvent la nuit.

La tuméfaction de la rate est le phénomène le plus caractéristique de la maladie chez les enfants. Elle provoque parfois des irradiations douloureuses à la base de la poitrine, gêne la respiration et peut simuler une affection de la plèvre ou du poumon.

Très souvent, la fièvre intermittente s'accompagne dans l'enfance de troubles gastro-intestinaux caractérisés par des vomissements suivis d'une diarrhée qui persiste entre les accès; il n'est pas rare non plus que la maladie se complique d'un catarrhe bronchique ou d'une broncho-pneumonie (Meigs et Pepper).

La *forme chronique* succède en général assez rapidement à la forme aiguë; l'enfant tombe plus vite que l'adulte dans un état cachectique, il est alors émacié, son teint est d'une couleur terreuse et d'une pâleur extrême, il perd l'appétit, ses digestions se font mal. La tuméfaction de la rate est considérable, la diarrhée est profuse; quelquefois, mais plus rarement que chez l'adulte, on observe des hydropisies; le corps se couvre parfois de taches purpuriques; enfin, comme phénomène ultime, on a signalé la dégénérescence amyloïde du foie, de la rate et des reins; l'enfant est alors pris de tous les accidents de l'albuminurie, compliqués parfois de convulsions urémiques.

Les *formes larvées* de la fièvre intermittente sont assez rares chez les enfants au-dessous de sept ans; Bohn a cependant observé chez eux la forme comateuse, la forme convulsive et la forme dyssentérique. La forme névralgique est extrêmement rare.

DIAGNOSTIC. — La fièvre intermittente peut être facilement méconnue chez les enfants, les symptômes qui la caractérisent habituellement étant souvent irréguliers et peu marqués; il faudra dans bien des cas une observation prolongée et très attentive pour reconnaître la maladie. Dans les pays où la fièvre intermittente est endémique, on devra cependant soupçonner cette affection toutes les fois qu'un enfant sera pris sans cause apparente d'un mouvement fébrile avec accès rémittents; l'examen de la rate et les effets d'un traitement par la quinine feront alors reconnaître la véritable nature du mal.

PRONOSTIC. — Le pronostic de la fièvre intermittente dans le jeune âge est le même qu'à l'âge adulte; convenablement traitée, elle guérit pour ainsi dire toujours; mais si elle n'est pas combattue à temps, elle peut se compliquer promptement d'un état cachectique grave; enfin, il est des formes pernicieuses, comme la forme comateuse, qui peuvent amener la mort au bout d'un petit nombre d'accès si elles ne sont pas reconnues et traitées en temps utile.

TRAITEMENT. — Le traitement par excellence de la fièvre intermittente chez l'enfant comme chez l'adulte consiste dans l'administration du *sulfate de quinine*. Ce médicament sera prescrit, chez les enfants d'un an et au-dessous, à la dose de 15 à 20 centigrammes répartis en plusieurs prises ; la dose sera augmentée de 5 centigrammes pour chaque année en plus. Le sulfate de quinine sera donné en poudre dans du miel ou dissous dans une potion sucrée. Si l'enfant a une trop vive répugnance à le prendre par la bouche, on l'administrera en lavement ou en injections sous-cutanées, en ayant soin dans ce dernier cas de réduire la dose du médicament à la moitié ou au tiers.

Si le sulfate de quinine échoue, on essaiera la *teinture d'eucalyptus* (douze à vingt gouttes par jour) ou l'*arsenic* sous forme de liqueur de Fowler (une à trois gouttes par jour).

Après la disparition des accès, la médication quinique sera encore continuée pendant quelque temps, les rechutes étant fréquentes. En même temps, on combattra l'anémie qui succède à la fièvre par les préparations ferrugineuses et arsénicales ; on éloignera l'enfant du foyer miasmatique ; les bains de mer, l'hydrothérapie seront très utiles contre les accidents de la forme chronique.

ARTICLE IX. Diphthérie.

On désigne, depuis Bretonneau [1], sous le nom de *diphthérie*, une maladie aiguë, dyscrasique, infectieuse, caractérisée anatomiquement par une exsudation fibrineuse membraniforme à la surface des muqueuses ou du derme dénudé et tout spécialement à la surface de la muqueuse aérienne.

HISTORIQUE [2]. — La première relation incontestable

[1] BRETONNEAU, Des inflammations spéciales du tissu muqueux et en particulier de la diphthérite ou inflammation pelliculaire connue sous le nom de croup. Paris, 1826.

[2] Consulter pour l'historique tout particulièrement : L. DESLANDES,

d'une épidémie de diphthérie est due à Arétée; la maladie qu'il désigne sous le nom d'*ulcus syriacum* ou *egyptiacum* sévissait dans le premier siècle de notre ère, principalement en Égypte et en Syrie, frappait de préférence les enfants et les jeunes gens et présentait tous les traits principaux de la maladie décrite de nos jours par Bretonneau.

Les relations d'épidémies analogues reparaissent et se multiplient au commencement de l'ère moderne. Il faut évidemment rapporter à la diphthérie les épidémies d'angine pestilentielle qui désolèrent l'Allemagne et la Hollande au milieu du XVIme siècle (Pierre Forest à Alkmaër, 1557 — Jean Wierus à Bâle, 1565), le *garrotillo* qui exerça ses ravages en Espagne, en Portugal et dans les États de Naples à la fin du XVIme siècle et dans le cours de la première moitié du XVIIme siècle, les maux de gorge gangréneux observés à Paris de 1743 à 1748, par Malouin et Chomel l'aîné, dans le comté de Cornouailles en 1748, par J. Starr, et à Crémone dans la même année par Ghisi, etc.

Dans toutes ces épidémies dont nous ne citons que les plus célèbres, on avait observé deux ordres de faits. Les unes présentaient comme phénomènes prédominants des symptômes adynamiques et des fausses membranes gangréneuses dans la gorge et le nez, les autres ne s'accompagnaient pas d'un état général grave, mais menaçaient néanmoins la vie par la propagation des fausses membranes au larynx et à la trachée; ce qui les caractérisait, c'étaient des attaques de suffocation. Les unes et les autres étaient rapportées par les médecins qui les décrivaient à une même maladie appelée tantôt angine gangréneuse ou pestilentielle, tantôt garrotillo, tantôt morbus strangulatorius ou suffocatorius, tantôt esquinancie membraneuse, suivant les symptômes qui prédominaient dans chaque épidémie.

La description du *croup*, comme maladie *sui generis*, date

Exposé des progrès et de l'état actuel de la science sur cette question : L'angine gangréneuse et le croup sont-ils identiques? (*Journal du Progrès des Sc. méd.*, I, p. 152-200); et les excellents articles du *Dict. de Méd. et de Ch. pratiques*, art. *Croup* (J. SIMON), tome X (1868) et *Diphthérie* (LORAIN et LÉPINE), tome XI (1869).

du célèbre ouvrage de F. Home (1765), dans lequel le médecin écossais trace de main de maître les symptômes, l'anatomie pathologique et le traitement de la laryngite pseudo-membraneuse; mais, n'ayant eu devant les yeux que des cas sporadiques, il méconnaît le lien qui existe entre l'angine gangréneuse de ses devanciers et la maladie nouvelle qu'il croit avoir découverte.

Samuel Bard, dans sa description de l'épidémie qui sévit à New-York en 1771, ne commit pas la même erreur. Il avait observé trois variétés d'angines : tantôt la maladie restait limitée à la gorge; tantôt elle se localisait d'emblée au larynx, c'était le croup de F. Home; tantôt enfin, et c'était le cas le plus fréquent, elle commençait par la gorge et s'étendait de là au larynx et aux bronches.

En Europe, l'absence de toute épidémie considérable de diphthérie à la fin du XVIIIme siècle et au commencement du XIXme jointe au retentissement du livre de Home contribua à renforcer la doctrine qui proclamait la dualité de l'angine maligne et du croup; cette idée culmine dans les travaux présentés au fameux concours, ouvert par Napoléon en 1807 *sur la nature et le traitement du croup*. En lisant l'ouvrage couronné de notre illustre compatriote Jurine et les notes d'Albers de Brême qui partagea le prix avec lui, on est frappé de la confusion établie entre le croup membraneux véritable et les laryngites suffocantes, ainsi que de la rareté de l'angine concomitante.

C'est à Bretonneau de Tours qu'était réservé l'honneur de démontrer l'identité de l'angine pseudo-membraneuse avec le croup du larynx, de la trachée et des bronches; ayant assisté, de 1815 à 1821, à trois épidémies meurtrières en Touraine, il y puisa les éléments de son immortel *traité de la diphthérite*, maladie générale à laquelle il subordonna les lésions locales et dont il démontra la spécificité.

L'école française contemporaine, dont Trousseau, l'élève de Bretonneau, est le représentant le plus illustre, a adopté les idées du maître en les complétant et en les modifiant dans quelques points de détails. C'est aux nombreuses thèses des internes d'hôpitaux d'enfants à Paris, aux savantes discussions

de l'Académie de médecine (1858) et de la Société médicale des hôpitaux, ainsi qu'aux Cliniques de l'Hôtel-Dieu qu'on doit la vulgarisation et le triomphe définitif de la trachéotomie dans le croup[1].

La diphthérie a beaucoup augmenté son rayon d'action dans ces dernières années; elle est devenue endémique dans presque toutes les grandes villes de l'Europe et de l'Amérique du Nord, et s'impose dans tous les pays à l'attention des médecins. La distinction entre le croup et la diphthérie a été longtemps encore maintenue en Angleterre et en Allemagne; elle tend de plus en plus à disparaître devant les faits qui se résument dans la formule de Trousseau : *Formes anatomiques et siége variables, cause unique*[2].

ÉTIOLOGIE. — **Causes prédisposantes :** 1. *Age.* La diphthérie est une maladie de l'enfance. Rare dans la première année, elle devient plus fréquente dans la seconde et frappe surtout les enfants de deux à cinq ans; elle décroît en fréquence dans les années suivantes et n'est que rarement observée chez l'adulte. Cette réceptivité spéciale au jeune âge est plus grande encore pour le croup que pour l'angine diphthéritique.

2. *Hérédité.* Revilliod de Genève[3] a démontré, en s'appuyant sur un nombre de faits assez considérable, que la diphthérie atteint souvent plusieurs enfants d'une même famille, non pas seulement simultanément, mais aussi à plusieurs années d'intervalle; d'autres familles, au contraire, bien que vivant dans un foyer épidémique, sont toujours épargnées. Il en résulte pratiquement qu'une famille, dont un des membres est ou a

[1] Voy. *Bull. de l'Académie de médecine*, Paris, 1858-59, tome XXIV, passim, et *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 4e éd., Paris, 1872.

[2] Le professeur Traube, l'un des maîtres de la médecine allemande, a soutenu, dans la Société médicale de Berlin, que toute distinction clinique entre le croup et la diphthérie est impossible et s'est déclaré partisan de la doctrine de la spécificité de Bretonneau. Cette opinion a d'autant plus de valeur que Schönlein, dont Traube a été le successeur et l'ami, était avec Virchow le principal défenseur de la nature locale du croup (Discussion à la Soc. méd. de Berlin, in *Berl Klin. Wochensch.*, 1872).

[3] Travail lu à la *Soc. méd. de Genève* dans la séance du 1er déc. 1875.

été atteint de diphthérie, doit prendre les mesures prophylactiques les plus sévères en temps d'épidémie.

3. *État de santé antérieur.* La diphthérie peut être primitive ou secondaire. La forme *primitive* atteint les enfants forts et robustes, comme les enfants faibles et chétifs; au début d'une épidémie, elle sévit davantage dans les classes pauvres que dans les classes aisées; au plus fort de l'épidémie, elle fait des victimes sans distinction dans tous les rangs de la société. La forme *secondaire* s'observe surtout dans les hôpitaux d'enfants; elle survient dans le cours de la rougeole et de la scarlatine, plus rarement pendant la fièvre typhoïde ou la coqueluche.

Une première atteinte de diphthérie ne prémunit pas toujours contre une seconde.

4. *Climats — Saisons — Pays.* On a observé des épidémies de diphthérie dans tous les climats et en toute saison. Il résulte néanmoins des nombreux documents publiés que le froid et l'humidité favorisent le développement de la maladie. C'est ainsi que dans l'épidémie qui décima, en 1862, l'île de Norderney, dans la mer du Nord, on a constaté une recrudescence du mal chaque fois que les vents d'Est soufflaient et ramenaient les brouillards (Wiedasch)[1].

La diphthérie paraît devenir plus fréquente depuis quelques années dans le Nord de l'Allemagne, la Hollande, le Danemark, l'Angleterre et le Nord de la France. D'après Radcliffe[2], cette maladie qui, depuis le commencement du siècle, n'avait apparu que sporadiquement en Angleterre, est devenue depuis 1859 une véritable pandémie. A Paris, la diphthérie est endémique depuis 1856 avec des recrudescences variables suivant les années et les saisons. Enfin, elle a récemment envahi quelques pays qui jouissaient depuis longtemps d'une certaine immunité, tels que la Suisse et l'Italie.

Causes efficientes.— L'origine miasmatique de la diphthérie est généralement admise aujourd'hui. On est moins d'accord sur la nature du miasme et son mode de propagation.

[1] Die gegenwärtige Epidemie Ostfriesland's. *Deutsche Klinik*, n° 14, 1862.

[2] On the recent Epidemic of Diphtheritis. *Lancet*. July 12, 1862.

1. *Nature.* Il était naturel, à une époque où l'on fait jouer un si grand rôle au parasitisme dans la genèse des maladies, de rechercher le cryptogame de la diphthérie. Les travaux d'Œrtel[1], de Nassiloff[2], de Classen[3], d'Eberth[4], de Hueter et Tommasi[5] ont révélé la présence de spores dans les fausses membranes, dans le sang et dans les différents viscères des malades; mais ces résultats ont peu de valeur et la question demande encore de nouvelles recherches, un travail récent de Sénator[6] a démontré la présence des mêmes spores dans les débris alimentaires de la bouche et dans les produits de stomatites non spécifiques.

Tout porte néanmoins à admettre l'existence d'un miasme spécifique de la diphthérie, se fixant sur les voies respiratoires et produisant au point d'inoculation une exsudation membraniforme. Les fausses membranes sont probablement, comme le chancre dans la syphilis, le premier accident secondaire de l'infection.

2. *Mode de propagation.* La diphthérie peut se propager par endémo-épidémie, par contagion ou par inoculation. Le premier mode est le plus général et le plus fréquent; il domine tous les autres. La contagion est évidente dans certains cas bien observés, mais elle est très limitée dans son action et tout à fait insuffisante pour rendre compte de la rapide extension du fléau dans ces dernières années.

L'inoculation a été tentée avec succès chez les animaux. Trendelenburg[7] ayant pratiqué 68 inoculations de fausses membranes humaines sur la trachée et le larynx de lapins, a obtenu 11 fois un croup asphyxique auquel les animaux ont succombé, mais il n'a jamais pu produire une diphthérie du pharynx avec croup descendant; d'autres substances putrides

[1] *Bayer. ärtzl. Intelligenz-Blatt,* 31, 1868.
[2] *Virch. Arch.,* Bd. 50.
[3] *Centralblatt,* 1870.
[4] *Correspondenz-Blatt der Schweiz. Aertzte,* n° 1, 1872.
[5] *Centralblatt,* 1868.
[6] *Virch. Arch.,* Bd. 50, 1872.
[7] Ueber die Contagiositat und locale Natur der Diphtheritis (*Arch f. Klin. Chirurgie,* X, p. 720-743).

ou irritantes, inoculées de même, n'ont déterminé qu'un simple catarrhe sans fausses membranes.

Les expériences d'Oertel [1] paraissent encore plus concluantes. Des lapins inoculés avec des fausses membranes diphthéritiques humaines moururent les uns par suffocation, les autres par intoxication générale et présentèrent à l'autopsie, outre les fausses membranes laryngo-trachéales, des hypérémies et des hémorrhagies capillaires viscérales multiples ; les réinoculations des fausses membranes réussirent.

L'inoculabilité de la diphthérie chez l'homme paraît établie par quelques faits bien avérés [2]. Il s'agit en général de médecins qui se sont blessés au doigt en faisant une trachéotomie et qui huit à quinze jours après ont été pris d'angine, de laryngite ou de paralysie diphthéritique. Les tentatives infructueuses d'inoculation faites par Trousseau et Péter sur eux-mêmes prouvent seulement que la réceptivité pour le poison diphthérique n'est pas la même chez tous les individus.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — **Voies respiratoires.** La lésion caractéristique de la diphthérie, la *fausse membrane*, ne se rencontre que sur les parties accessibles à l'air (Empis, Isambert) et a son siége de prédilection sur les muqueuses du pharynx, du larynx et de la trachée, plus rarement sur celles des bronches, du nez ou de la bouche, ou sur la conjonctive.

Les tissus sous-jacents à la fausse membrane présentent si peu de lésions à l'œil nu dans la forme primitive, que Bretonneau les croyait parfaitement sains; dans la forme secondaire au contraire, le pharynx surtout peut être le siége de lésions graves et profondes.

[1] Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie (*Deutsches Archiv f Klin. Med.*, VII, 1871).

[2] Nous avons pu en recueillir quatre cas :

a) Un cas cité par O. Weber (article Ichorhæmie in *Langenbeck's Archiv*, I, 1864, p. 306).

b) Un cas cité par Thomas Hiller (*London. Brit. Med Journal*, 24 sept. 1864).

c) Deux cas cités par Bergeron à la Soc. méd. des Hôpitaux (*Union Méd.*, 1859).

La fausse membrane se détache facilement de la muqueuse dans la portion sous-glottique du larynx dans la trachée et les bronches où on la trouve souvent sous forme de tube membraneux à demi flottant. Elle adhère intimement à la muqueuse du pharynx et de la portion sus-glottique du larynx. La putréfaction cadavérique dissout les fausses membranes rapidement; dans les autopsies tardives et par un temps chaud, on peut ne retrouver à leur place qu'un vernis de mucus épaissi.

1. *Fausse membrane.* — Les recherches micrographiques récentes [1] sont venues confirmer l'opinion des anciens qui voyaient dans la fausse membrane une exsudation fibrineuse provenant de la muqueuse sous-jacente.

Les fausses membranes sont essentiellement formées de fibrine et de jeunes cellules (Laboulbène [2]). Les différences de structure qu'elles présentent suivant leur siége, ne dépendent que de la texture des différentes muqueuses.

A la trachée et à la partie inférieure du larynx, la fausse membrane est formée de couches parallèles de fibrine contenant dans leurs interstices ou dans leurs mailles des leucocytes. On peut séparer parfois les différentes couches comme les feuillets concentriques d'un oignon (Boldyrew). La fibrine se reconnaît facilement à ses réactions caractéristiques [3]. Le nombre des leucocytes est variable; il augmente dans les couches profondes, à mesure qu'on se rapproche de la muqueuse. La fausse membrane repose directement sur le feuillet vitreux amorphe de Bowmann (*basement membrane*), partout l'épithélium de la muqueuse a disparu. Au niveau de l'embouchure des glandes, la fausse membrane est soulevée et décollée par une couche de mucus (Rindfleisch); cette disposition que nous

[1] RINDFLEISCH, *Traité d'Histologie pathol.* Paris, 1873. — BOLDYREW, *Arch. f. Anat. und Physiol.* Heft I. 1872. — STEUDENER, *Virchow's Arch.* B. 54, 1872, p. 500. — SENATOR, loc. cit.

[2] Recherches cliniques et anatomiques sur les affections pseudo-membraneuses. Paris, 1861.

[3] L'acide acétique détermine dans les fausses membranes l'apparition d'un réseau fibrillaire très fin. En les traitant par la potasse et le sulfate de cuivre, on obtient une coloration *violet foncé* (Denis Monnier); elles réduisent immédiatement l'eau oxygénée et la préparation microscopique se remplit de bulles de gaz sous les yeux de l'observateur.

avons souvent constatée sur nos coupes explique la facilité avec laquelle les fausses membranes trachéales et bronchiques se détachent sous forme de tubes ramifiés.

Au pharynx et dans la partie sus-glottique du larynx la fausse membrane se continue directement avec le chorion muqueux, auquel elle adhère intimement, ce qui tient à l'absence de la membrane de Bowmann. Wagner [1] a décrit une altération spéciale des cellules épithéliales pavimenteuses du pharynx, sorte d'infiltration fibrineuse qui les déforme et ne laisse subsister que leurs noyaux aplatis reconnaissables encore sur les travées du réseau fibrineux. Cette altération ne s'observe qu'au début du processus et sur les confins de la fausse membrane; elle ne paraît être qu'un épisode sans importance de l'exsudation fibrineuse, puisque dans les fausses membranes d'une certaine épaisseur ou de seconde formation, on ne retrouve plus trace d'épithélium. On trouve dans les fausses membranes de l'arrière-gorge, outre la fibrine et les leucocytes, des vibrions, des spores et des mycélium de *lepthotrix buccalis* et de *monas crepusculum* (Senator). Ces parasites, rares au larynx, se trouvent surtout dans les fausses membranes en décomposition du pharynx et se présentent sous la forme de petits corps ronds, très réfringents, à contours nets, de 1 à 2 μ, résistant à l'éther et à la potasse caustique; on les retrouve dans d'autres affections de la bouche et du pharynx (stomatites aphtheuse, ulcéreuse, mercurielle, etc.).

2. *Lésions de la muqueuse.* — On peut distinguer deux formes anatomiques de la diphthérie, l'une superficielle, l'autre profonde ou interstitielle. La première est la forme ordinaire; l'autre, plus rare, ne se rencontre que dans la diphthérie secondaire du pharynx ou dans les plaies diphthérisées.

Dans la forme *superficielle*, la muqueuse sous-jacente à la fausse membrane présente son aspect normal. Une congestion vive ou bien une surface dépolie et légèrement saignante sont parfois les seules lésions appréciables à l'œil nu, mais le microscope permet d'y reconnaitre même dans les cas légers des lésions évidentes. Sur les confins de la fausse membrane prin-

[1] *Archiv der Heilkunde*, 1866, p. 481.

cipalement, le chorion muqueux est infiltré de leucocytes. Cette infiltration diminue à mesure qu'on s'éloigne de la surface. Les capillaires sont très dilatés, bourrés de globules et entourés d'une agglomération de leucocytes. Cette disposition, que nous avons souvent constatée, jointe à l'absence de toute prolifération apparente des cellules conjonctives du chorion, peut faire admettre avec une grande vraisemblance l'origine vasculaire de l'infiltration cellulaire et fibrineuse. Rindfleisch suppose comme point de départ de l'exsudation diphthéritique une porosité pathologique des capillaires dans les muqueuses exposées au contact de l'air.

Dans la forme *interstitielle* ou profonde qui s'observe surtout après la scarlatine, la muqueuse du pharynx est épaissie, ramollie, souvent ulcérée. L'ulcération qui siége ordinairement sur les amygdales, est tantôt serpigineuse et superficielle, tantôt profonde et taillée à pic. D'autres fois, l'infiltration détermine la gangrène de toute une amygdale ou d'une partie des piliers, qui sont éliminés sous forme d'eschares ; et quand la maladie guérit, elle laisse comme traces de son passage de vastes cicatrices (Becquerel). Au microscope, on trouve en pareil cas une infiltration considérable du chorion muqueux, des fibres conjonctives ramollies et disjointes par des granulations albumineuses ou graisseuses (Wagner), ainsi que de petits foyers hémorrhagiques disséminés dans le chorion et sous la fausse membrane.

B. **Viscères.** — Les *poumons* présentent souvent, outre les altérations dues à l'asphyxie mécanique (emphysème, ecchymoses sous-pleurales, atélectasie), des noyaux de pneumonie lobulaire avec les lésions de la bronchite purulente ou pseudomembraneuse, ou bien plus rarement des noyaux d'apoplexie pulmonaire.

Les *reins* sont souvent hypérémiés, quelquefois enflammés et présentent alors les lésions de la néphrite parenchymateuse aiguë.

La *rate* et le *foie* n'offrent jamais d'altération marquée.

Le *cœur* est sain dans un grand nombre de cas. D'autres fois il présente des lésions importantes qui ont attiré l'attention depuis quelques années. La plus fréquente est la *throm-*

n trouve alors les cavités du cœur, à droite surtout, de caillots stratifiés, décolorés, adhérent à l'endo- L'*endocardite*, décrite pour la première fois par Brid- t plus rare; les valvules du cœur gauche sont dans ce grinées, échancrées, rouges et comme épaissies par un iterstitiel [3]. La *dégénérescence graisseuse*[4] des fibres ies, qui n'existe souvent qu'à un faible degré, a été généralisée à tout le muscle cardiaque chez quelques morts dans la convalescence. Souvent alors elle s'ac- ne d'ecchymoses sous le péricarde et sous l'endocarde.

ng. — Le sang a le plus souvent son aspect normal. rtains cas de diphthérie maligne, il présente une cou- ia, et forme des caillots bourbeux semblables à du ré- p cuit (Millard). D'autres fois une certaine fluidité du la seule lésion appréciable (Péter).

ystème nerveux. — Il reste encore bien des points dans l'anatomie pathologique de la paralysie diphthé-

entres nerveux ne présentent le plus souvent aucune ppréciable. Nous n'avons pu y constater la moindre on, ni à l'œil nu, ni au microscope, dans une autopsie s avons faite avec le plus grand soin à l'hôpital Sainte- :. La paralysie serait causée suivant les uns par une escence granuleuse des nerfs et des muscles du voile iis (Charcot et Vulpian), suivant d'autres, par une ascendante des troncs nerveux (Buhl, Leyden) ou par norrhagies capillaires dans la gaîne des racines anté- des nerfs et sous la dure-mère cérébro-rachidienne).

HARDSON, *Brit Med. Journ.* 16 février et 7 avril 1860.— *Med. nd Gaz.* 8 mars 1866. — BEAU, *Gaz. des Hôp.* 10 avril 1858. s, *American Journ. of Med. Sc.*, avril 1864. — BEVERLEY x, De la thrombose cardiaque dans la diphthérie. *Thèses de* 872.
l. Times and Gazette, II, 1864, p. 204.
ADIE-LAGRAVE et BOUCHUT, *Comptes rendus de l'Acad. des Sc.*

STOWE, *Med. Times and Gaz.*, II, 1859, p. 211. — GREEN- *Med. Times and Gaz.* II, 1859, p. 294. — HILLIER, *ibid.*, II, ı. 201.

SYMPTOMES. — L'*angine diphthéritique* et le *croup* sont les deux expressions cliniques les plus fréquentes de la diphthérie. Elles sont tantôt isolées, tantôt réunies chez le même enfant et précèdent ou accompagnent presque toujours les autres localisations (bronches, nez, peau, etc.) que l'on peut considérer comme des complications.

I. ANGINE DIPHTHÉRITIQUE. — Elle est la première manifestation de la diphthérie dans les quatre cinquièmes et la seule dans la moitié des cas environ. On peut distinguer, d'après l'état de santé antérieur, des angines *primitives* et des angines *secondaires*, et suivant le degré de l'intoxication des angines *légères* ou *bénignes* et des angines *graves* ou *malignes*.

1. **Angine primitive.** — Le début est insidieux et peut passer inaperçu ; on voit souvent des enfants qui portent des fausses membranes dans la gorge depuis plusieurs jours, continuer leur vie habituelle et conserver leur entrain et leur appétit. Habituellement, la maladie s'annonce cependant par une légère indisposition ; le premier jour, l'enfant est pris d'un mouvement fébrile éphémère, on observe les jours suivants de l'abattement, de la tristesse, de l'inappétence et un peu de pâleur au visage. On ne constate pas de dysphagie proprement dite, mais l'attention est attirée du côté de la gorge par les grimaces que l'enfant fait en avalant et par un léger changement dans le timbre de la voix. Exceptionnellement, l'enfant est pris d'un violent mal de gorge accompagné d'une fièvre vive, de céphalalgie, de vomissements ou de convulsions, s'il est très jeune (Roger et Péter).

Quand on peut examiner le fond de la gorge dès les premières heures, on aperçoit en général sur l'une des amygdales qui est un peu rouge une couche mince, opaline, demi-transparente, semblable à du blanc d'œuf ou à du mucus concret. Quelques heures plus tard, ce léger dépôt a pris déjà l'aspect d'une peau blanchâtre et est assez adhérent. D'autres fois, on ne voit pas de plaque proprement dite, mais seulement un semis de petits points blancs répandus sur des amygdales ou sur tout le fond de la gorge. Cette angine en miniature échappe souvent à l'observateur ou bien est prise pour de l'herpès et ne révèle sa véritable nature que lorsqu'elle est suivie de troubles laryngés.

Il y a des cas plus traîtres encore, dans lesquels la maladie débute comme une angine inflammatoire simple (Barthez).

L'engorgement des ganglions sous-maxillaires est le seul signe à peu près constant et commun aux diverses formes de l'angine couenneuse.

La marche de la maladie varie notablement suivant le degré d'intoxication.

a) *Formes légères.* — Les symptômes locaux se bornent à la présence d'une ou deux plaques minces sur les amygdales, ou bien la production diphthéritique s'étend à la luette et aux piliers et disparaît rapidement; quelquefois elle persiste, quoi qu'on fasse, pendant huit à quinze jours, mais l'état général reste satisfaisant.

Quelque légère et locale que paraisse la maladie, elle peut jusqu'au dernier moment se propager au larynx.

En général, au bout d'une ou deux semaines, l'engorgement ganglionnaire diminue, les fausses membranes disparaissent définitivement et l'enfant est guéri; il est cependant encore sous le coup de la paralysie consécutive.

b) *Formes graves.* — La forme grave peut se développer d'emblée ou succéder à une forme légère. Elle est caractérisée par une plus grande épaisseur et une plus grande extension des fausses membranes; celles-ci se propagent souvent à la paroi postérieure du pharynx, aux fosses nasales, etc., et se reproduisent avec une grande rapidité quand on les enlève; on observe une intumescence notable du cou, quelquefois des hémorrhagies et toujours un état général asthénique. Ces symptômes ne se trouvent pas toujours réunis chez le même sujet, mais la présence de chacun d'eux indique un certain degré d'intoxication.

Les fausses membranes forment un enduit épais sur tout le fond de la gorge; leur teinte passe du blanc jaunâtre au gris sale, et l'odeur de l'haleine, d'abord fade et peu marquée, devient bientôt infecte et repoussante. Quand elles s'étendent aux fosses nasales, il s'écoule par les narines un liquide séreux, infecte, qui forme en se concrétant des croûtes roussâtres épaisses.

Le gonflement sous-maxillaire *s'accentue.* La bouffissure

des régions supérieures et latérales du cou est parfois si marquée, que la délimitation entre le cou et la mâchoire s'efface; ce signe est du plus fâcheux augure.

La respiration peut être gênée par l'obstruction du pharynx et du nez lors même qu'il n'existe aucune complication laryngée. On voit alors les enfants assis dans leur lit, le cou légèrement tendu en avant, la bouche grande ouverte et laissant écouler la salive au dehors. Les traits expriment l'abattement et l'indifférence; le teint est pâle, plombé. L'intelligence est le plus souvent conservée; mais l'enfant est très apathique; il a une répugnance insurmontable pour les aliments, soit par la crainte d'avaler, soit par le fait de l'intoxication dont l'inappétence est un des signes les plus constants. Les symptômes fébriles sont très variables; la fièvre du début peut se rallumer dans le cours de la maladie,ou bien, au contraire, la température tombe au-dessous de la normale. Il y a parfois des hémorrhagies; les plus fréquentes sont les épistaxis, qui coïncident habituellement avec la diphthérie nasale et qui peuvent mettre la vie en danger par leur abondance et leur répétition. L'hémorrhagie du pharynx se traduit par une exhalation sanguine dans les fausses membranes qui prennent alors l'aspect d'un putrilage noirâtre. Les pétéchies cutanées et les hémorrhagies d'autres muqueuses sont beaucoup plus rares.

La marche de la maladie est variable; elle peut être foudroyante : l'enfant meurt au bout de trois à cinq jours dans un état d'adynamie profonde, ou avec une fièvre vive et du délire. Le plus souvent, la marche est plus lente et le pronostic reste incertain pendant huit à quinze jours. L'enfant peut succomber à l'intoxication ou à la complication laryngée. Quand la terminaison est favorable, le pouls se relève, l'appétit reparaît, la gorge se nettoie, mais l'enfant ne se rétablit que lentement après une longue convalescence, pendant laquelle il reste encore exposé à des complications cardiaques ou nerveuses.

2. **Angine secondaire.** — Dans l'angine diphthérique secondaire, telle qu'on l'observe dans le cours de la scarlatine, l'inflammation du pharynx est toujours très vive; elle s'accompagne de fièvre violente, de dysphagie intense et peut se *terminer par* ulcération ou par sphacèle. Les ulcérations sont

tantôt serpigineuses et étendues, tantôt circulaires, profondes, taillées à pic et limitées à une amygdale, au voile du palais ou à la partie postérieure du pharynx (Rilliet et Barthez).

La *gangrène* véritable est rare; on l'a confondue souvent avec la fonte putrilagineuse des fausses membranes (Bretonneau); mais les relations de diverses épidémies et les descriptions de Becquerel ne laissent aucun doute sur la réalité de cette complication. Les amygdales ou les piliers prennent alors un aspect blafard, gris cendré, et au bout d'un temps plus ou moins long, se détachent par lambeaux, en laissant de vastes ulcérations grisâtres et fétides. Cette complication, toute grave qu'elle est, peut se terminer exceptionnellement par la guérison; elle laisse alors, comme traces de son passage, des cicatrices difformes au fond de la gorge.

II. Croup. — Prodromes. — Dans les deux tiers des cas environ, le croup est précédé d'angine couenneuse.

Dans les autres cas (*croup d'emblée*), il se déclare tantôt au milieu d'une parfaite santé, tantôt il est précédé d'un rhume léger, d'un catarrhe du larynx ou des bronches. Il se déclare aussi parfois pendant la période d'éruption de la rougeole; son début se confond alors avec les symptômes de la laryngite rubéolique.

1re période. — Un peu de raucité de la toux et de la voix est parfois le seul signe qui annonce l'invasion du larynx par les fausses membranes. D'autres fois, l'enfant est pris de fièvre, d'agitation, il accuse une douleur au niveau du larynx et y porte la main au moment de la toux, comme pour amortir les secousses de l'organe malade. Tantôt enfin, comme dans le faux croup, l'enfant qui a été un peu enroué dans la soirée, est réveillé dans la nuit par de violents accès d'une toux rauque et sonore; l'accès passé, l'enfant se rendort et la respiration, d'abord silencieuse, devient peu à peu sifflante et gênée.

Le croup peut rester à la première période pendant plusieurs jours; d'autres fois, il passe à la seconde période en quelques heures ou même s'annonce d'emblée par un accès de suffocation.

2me période. — Le début de la seconde période est marqué par l'apparition de la dyspnée; celle-ci est tantôt paroxys-

tique et intermittente, tantôt lente et progressive, suivant la part qu'y prend l'élément nerveux.

Dans le premier cas, l'état du malade peut être modifié brusquement par un *accès de suffocation*. L'enfant se lève en sursaut, jette autour de lui des regards effarés comme pour chercher du secours contre le mal qui l'étreint. La figure devient pâle et violacée, le nez, le front et les lèvres se couvrent de sueur. En même temps, tous les muscles respiratoires se contractent convulsivement, la bouche est largement ouverte, la tête renversée en arrière et les mains se cramponnent aux objets voisins; l'inspiration est sifflante, spasmodique, mais très lente et difficile; elle est suivie d'une expiration tantôt courte et facile, tantôt longue et laborieuse. Au bout de trois à dix minutes, le calme renait peu à peu, la respiration reprend son rhythme habituel et le visage ses couleurs normales. Ces accès de suffocation laissent après eux la respiration plus gênée et plus sifflante qu'auparavant. Ils éclatent tantôt sans cause apparente, tantôt sous l'influence d'une émotion (crainte, colère) ou d'une impression venue du dehors, telle qu'une lumière vive, un attouchement, etc. Ils s'observent surtout chez les jeunes enfants et peuvent devenir rapidement mortels. Leur nombre est très variable.

Dans le second cas, la dyspnée est *graduelle* et *continue;* on peut suivre pas à pas les progrès du rétrécissement laryngé. Au début, c'est l'inspiration seule qui est sifflante et difficile; plus tard, l'expiration devient à son tour longue, rare et bruyante; on voit que l'enfant fait un véritable effort pour chasser la colonne d'air à travers le larynx. Chaque inspiration s'accompagne de *tirage*, c'est-à-dire d'une forte dépression du creux de l'estomac et d'une inflexion des fausses côtes attirées en dedans par la contraction du diaphragme (tirage sous-sternal) ; plus tard, on observe une seconde dépression à la partie antérieure du cou derrière le manubrium (tirage sus-sternal).

A l'auscultation du thorax, on constate, outre le retentissement du sifflement laryngo-trachéal un affaiblissement considérable du murmure vésiculaire. L'auscultation du larynx fait entendre parfois un bruit de *drapeau* ou de *soupape* dû au

déplacement des fausses membranes par la colonne d'air (Barth), quelquefois l'enfant rejette des débris pseudo-membraneux. La voix et la toux ont un timbre rauque, voilé, caractéristique; elles sont souvent complétement éteintes.

La seconde période est remarquable par l'intermittence de ses symptômes. Les *rémissions* peuvent être de quelques heures ou même de quelques jours, elles succèdent parfois à l'expectoration de fausses membranes; puis la maladie reprend sa marche avec une nouvelle intensité, ou bien la rémission devient le point de départ de la guérison.

3me période. — La troisième période, la plus importante à reconnaître, est caractérisée par l'*asphyxie.*

Son invasion est souvent prise pour une rémission, parce qu'elle peut être annoncée par de l'assoupissement et de la somnolence. L'enfant est plus calme que dans la seconde période; il commence à céder dans la lutte pour l'existence. Son regard devient terne, son teint est d'un blanc mat; parfois des marbrures violacées se dessinent sur ses joues et ses lèvres deviennent bleuâtres. De temps en temps, ce calme trompeur est interrompu par un nouvel essai de lutte. L'enfant se lève sur son séant, essaie de tousser et de se débarrasser de l'obstacle qui l'étouffe; il se débat, s'agite et retombe bientôt dans l'assoupissement.

Quand l'asphyxie est avancée, il est dans un état d'insensibilité et de résolution telles, qu'il se laisse porter comme une masse inerte sur la table d'opération. Si on l'abandonne à lui-même, il succombe au bout de peu de temps, tantôt après une agonie très pénible, tantôt brusquement dans un dernier accès de suffocation.

Dans les cas très rares, où l'enfant guérit sans intervention chirurgicale, la toux devient plus grasse, plus humide et moins éteinte, le sifflement et le tirage diminuent, les accès de dyspnée sont plus éloignés et moins intenses, l'enfant se rétablit peu à peu et ne garde plus qu'un peu d'irritation laryngée qui disparaît au bout de quelques jours; la voix peut rester assez longtemps voilée.

La durée totale du croup varie de trois à quatorze jours; la durée des deux dernières périodes ne dépasse pas en général un à trois jours.

COMPLICATIONS. — 1. **Complications diphthéritiques.** — Le *coryza pseudo-membraneux* complique souvent la forme maligne de l'angine diphthéritique et indique un certain degré d'intoxication, aussi est-il toujours d'un pronostic sérieux. Il est caractérisé par un écoulement séreux, très abondant, qui rougit le pourtour de la narine ainsi que la partie correspondante de la lèvre supérieure. Il en résulte parfois des excoriations qui se recouvrent d'une pellicule grisâtre. En même temps, on peut sentir un ou plusieurs ganglions pré-auriculaires engorgés (Trousseau). La diphthérie nasale est au début fréquemment unilatérale. Quand elle est très développée, le nez est lisse, tendu, parfois rouge extérieurement; les narines sont tapissées de fausses membranes ou encombrées de croûtes à travers lesquelles filtre un liquide roussâtre très fétide. Il y a fréquemment des épistaxis et parfois du larmoiement (Trousseau).

La *diphthérie buccale* est plus rare que la diphthérie du nez. Les fausses membranes n'envahissent la bouche qu'après le pharynx. Nous avons vu quelquefois des plaques couenneuses se former sur des ulcérations aphtheuses dans le cours de l'angine ou du croup. Ces complications ont été toujours sans importance et se sont montrées chez des enfants qui ont guéri, aussi bien que chez ceux qui ont succombé à la maladie. La diphthérie gingivale est très rare de nos jours et il est probable que les anciens auteurs ont souvent confondu avec elle la stomatite ulcéro-membraneuse.

La *trachéo-bronchite pseudo-membraneuse* est une des complications les plus redoutables du croup et est la cause de la mort dans la moitié des cas environ (Péter)[1]. Habituelle après la trachéotomie et peu grave par elle-même quand elle reste limitée à la trachée et aux grosses bronches, elle est presque toujours mortelle quand elle envahit les dernières ramifications bronchiques; elle tue par asphyxie en rétrécissant le champ de l'hématose. L'expectoration d'un tube membraneux ramifié est avant la trachéotomie le seul signe qui permette de reconnaître cette complication. On peut soupçonner sa pré-

[1] *Gaz. Heb*, 1863, nos 29 et 31.

sence après l'opération, quand la respiration reste gênée et que le murmure vésiculaire est obscur ou bien ressemble par places au bruit d'un soufflet.

Parfois la bronchite pseudo-membraneuse prend une marche subaiguë. Elle produit alors peu de dyspnée et guérit habituellement. Les enfants, après avoir présenté les symptômes du croup à la première ou à la seconde période, rendent de temps à autre des paquets de fausses membranes ramifiées, qui peuvent représenter le moule exact de l'arbre bronchique; ils se trouvent mieux après chaque expectoration et finissent par guérir au bout de deux ou trois semaines. Cette forme rare, que nous avons eu l'occasion d'observer quelquefois, se rapproche de celle que Barthez a décrite sous le nom de *croup chronique*.

La *diphthérie cutanée* se développe sur les parties dénudées de la peau, telles que les excoriations eczémateuses des oreilles, du nez ou du cuir chevelu, les ulcérations des lèvres, de la vulve et de l'anus, les piqûres de sangsues ou la surface d'une plaie produite par un vésicatoire. Cette complication est rare et peu sérieuse lorsqu'on évite toute dénudation de la peau dans le cours de la diphthérie et que l'on combat par des soins appropriés les fausses membranes dès leur apparition. Il y a d'ailleurs des angines diphthéritiques et des croups, dans lesquels les plaies restent indemnes de toute fausse membrane, sans qu'il soit possible d'expliquer ces différences ou d'en tirer des conclusions pronostiques. Voici la description que donne Trousseau de la diphthérie cutanée grave : « Dès « que la diphthérie envahit une plaie, celle-ci devient dou« loureuse; elle laisse écouler une grande quantité de sérosité « incolore et fétide et se recouvre bientôt d'une couenne gri« sâtre, mollasse, d'une épaisseur variable. Les bords de la « plaie se gonflent, prennent une teinte d'un rouge violet et « s'élèvent beaucoup au-dessus du fond de l'ulcère; cepen« dant le mal ne s'étend ordinairement pas et peut rester sta« tionnaire; quelquefois pourtant, lors même que l'épiderme « seul a été enlevé, on voit le derme se recouvrir immédiate« ment d'une couenne blanche analogue à celle qui s'observe « sur les vésicatoires. Bientôt un érysipèle peut se développer

« autour de la partie excoriée. L'envahissement de la diphthérie se fait de proche en proche, ordinairement des parties superposées aux parties déclives; les couches les plus extérieures, baignées dans des flots de sérosité, se ramollissent, se putréfient, changent de couleur, prennent une couleur grise, quelquefois noirâtre, exhalant une effroyable fétidité, et alors on commet l'erreur de croire que la peau tout entière est sphacélée. »

2. **Complications viscérales.** — Nous rangeons sous ce titre l'albuminurie, la pneumonie et les complications cardiaques.

L'*albuminurie*, signalée dans le cours de la diphthérie pour la première fois par Wade en 1857, n'est pas à proprement parler une complication, car elle peut se rencontrer aussi bien dans les formes légères que dans les formes graves. Nous l'avons vue se développer plusieurs fois après la trachéotomie et n'entraver en rien la guérison; ce fait démontre que l'albuminurie ne dépend pas de l'asphyxie, mais bien de la dyscrasie et n'a pas de valeur pronostique. Chose curieuse, elle ne s'accompagne presque jamais d'anasarque, elle disparaît ordinairement au bout de sept à huit jours et ne se transforme qu'exceptionnellement en une maladie de Bright.

La *pneumonie* complique parfois le croup avant la trachéotomie; elle est alors fort difficile à reconnaître; on peut cependant la soupçonner si elle produit une matité appréciable et s'accompagne d'une température très élevée et d'une accélération considérable de la respiration. Après l'opération, c'est une complication relativement fréquente. Elle éclate tantôt le deuxième ou le troisième jour et se termine alors presque toujours fatalement, tantôt vers le cinquième ou le sixième jour et présente plus de chances de guérison. A ce moment, son diagnostic est facile, pourvu qu'on ausculte et percute avec soin le malade.

Les *complications cardiaques* dont nous avons parlé à propos de l'anatomie pathologique, sont d'un diagnostic difficile. Elles apparaissent ordinairement, mais non toujours, au commencement de la convalescence, lorsque tout symptôme local a disparu et souvent dans le cours de la paralysie diphthériti-

que. La *thrombose* peut être alors consécutive à la parésie cardiaque ; elle s'annonce par de la pâleur de la face, le refroidissement des extrémités, de l'anxiété, une prostration et une dyspnée extrêmes ; en même temps, le pouls devient faible et filant, les bruits du cœur sont sourds et voilés (Meigs, Robinson). L'*endocardite* a été observée, tantôt dans le cours du croup et de l'angine, tantôt seulement dans la convalescence. Dans les cas d'endocardite que nous avons constatés à l'autopsie, rien pendant la vie n'avait attiré l'attention du côté du cœur et la mort était survenue peu d'heures ou de jours après la trachéotomie. Bridger a observé dans quelques cas un état syncopal précédé d'un souffle systolique et d'une douleur à la région précordiale.

3. **Complications paralytiques** [1]. — Accident de la convalescence, la paralysie peut succéder aux formes les plus légères, comme aux plus graves de la diphthérie. D'après un relevé de H. Roger, elle se développerait chez un quart ou même un tiers des enfants qui ne succombent pas à l'affection primitive.

La paralysie peut être limitée au voile du palais ou bien se généraliser.

La *paralysie du pharynx ou du voile du palais* survient en général lorsque l'angine est guérie ; on l'observe néanmoins quelquefois dans le cours même de la maladie. Les premiers symptômes qui fixent l'attention sont le nasonnement, le retour des boissons par le nez et de violents accès de toux au moment de la déglutition. On peut alors s'assurer par l'exploration directe que le voile du palais est mobile, que la luette est pendante et parfois qu'il y a une anesthésie plus ou moins complète de toute l'arrière-gorge. Quelquefois le malade est sujet à de fréquentes nausées dues au contact répété de la luette avec la base de la langue.

Dans les cas de paralysie grave, la déglutition devient pres-

[1] Consulter : MAINGAULT, De la Paralysie diphthéritique. Paris, 1860. H. ROGER, Recherches cliniques sur la paralysie consécutive à la diphthérie (*Arch. gén. de Méd.*, janv.-fév. 1861). — H. WEBER, Uber Lähmungen nach Diphtherie (*Virchow's Archiv*, 1862, tome 25, p. 115 ; 1864, tome 28, p. 489).

que impossible; les bouillies et les liquides ne peuvent plus descendre dans l'œsophage, quelquefois le bol alimentaire, en s'engageant dans le larynx, détermine une mort immédiate. L'enfant ne peut plus ni souffler, ni sucer; tout effort lui devient difficile, parce que l'occlusion des parties supérieures du conduit respiratoire est impossible. La toux a un timbre sourd et lugubre qui est pénible à entendre; l'enfant ne peut plus retenir sa salive quand il y a extension de la paralysie à la langue et aux lèvres. Il est rare alors que la paralysie reste localisée.

La *paralysie généralisée* est presque toujours précédée par la paralysie du pharynx [1] et par une altération dans la santé générale. Les enfants qui, après avoir échappé aux atteintes de la maladie primitive, reprenaient leurs forces et entraient en convalescence, deviennent tristes, irascibles; ils pâlissent, maigrissent, sans cause apparente, jusqu'à ce que le nasonnement et le rejet des boissons par le nez viennent annoncer la complication.

La *vue* est la première fonction atteinte. La paralysie frappe les muscles moteurs et accommodateurs, plus rarement le nerf optique. Il y a du strabisme ou bien seulement impossibilité de lire et de distinguer nettement les objets. La presbytie est plus fréquente que la myopie. Rarement il y a cécité complète.

Bientôt après, ou en même temps, on remarque que la tête est mal supportée par le cou et s'infléchit sur la poitrine. La démarche devient vacillante et difficile. Des fourmillements dans les extrémités sont les avant-coureurs de la *paralysie des membres*. Quelle que soit sa forme ou son étendue, son invasion est lente, progressive. Les membres inférieurs sont atteints les premiers, puis les membres supérieurs en dernier lieu, les muscles du tronc et en particulier les muscles respiratoires. La paralysie peut atteindre la sensibilité aussi bien que la motilité; elle est rarement complète et n'est pas limitée au trajet d'un nerf ou à un groupe musculaire. Elle est parfois mo-

[1] On a cité un ou deux exemples de paralysie diphthéritique généralisée sans paralysie pharyngée (Trousseau, Tillé).

bile et change de siége d'un jour à l'autre (Easton)[1]. La forme hémiplégique est la plus rare (Trousseau), la forme paraplégique avec prédominance d'un seul côté la plus fréquente. Dans certains cas, les troubles de la motilité se rapprochent plus de l'*ataxie* que de la paralysie et peuvent même exceptionnellement être identiques à ceux de la sclérose des cordons postérieurs (Eisenmann, Jaccoud).

La paralysie des sphincters est rare, elle se révèle par l'incontinence de l'urine et des matières fécales.

La paralysie des muscles respirateurs s'annonce par la diminution des forces expiratrices ; la toux devient une souffrance, parce que l'enfant n'a pas la force d'expulser l'air et le mucus bronchique. Cette toux paralytique a un timbre caractéristique qu'on ne peut oublier quand on l'a une fois entendue. Les forces inspiratrices peuvent être aussi paralysées à leur tour; l'épigastre se creuse ou reste plat au lieu de se soulever à chaque inspiration ; en même temps la partie supérieure du thorax reste immobile, tandis que les fausses côtes se dilatent et s'écartent. Arrivée à ce degré, la paralysie du diaphragme est très grave, et l'enfant meurt asphyxié dans plus de la moitié des cas.

La *parésie cardiaque*, la plus grave de toutes, est annoncée par des vomissements et un ralentissement considérable du pouls qui peut tomber à vingt-quatre et même seize pulsations par minute (H. Weber). La mort subite par syncope est alors imminente.

La *durée* de la paralysie généralisée varie de deux à huit mois. Elle se termine fatalement dans le dixième des cas environ. La *mort* survient, tantôt rapidement par syncope, paralysie respiratoire ou introduction du bol alimentaire dans le larynx, tantôt lentement par inanition et épuisement nerveux. La *guérison* est souvent rapide sous l'influence de l'électricité et des toniques; elle est très lente dans d'autres cas en dépit de tous les soins. Les muscles paralysés les premiers recouvrent en dernier lieu leur activité fonctionnelle; aussi le nasonnement et la dysphagie sont-ils les symptômes qui persistent le plus longtemps.

[1] *Glasgow. Med. Journal*, 1869, II, 4, p. 453.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la diphthérie est très facile dans la majorité des cas ; l'angine diphthéritique est caractérisée par la présence de plaques blanches au fond de la gorge et d'un chapelet ganglionnaire sous-maxillaire ; le croup se reconnaît à l'existence d'une dyspnée laryngée coïncidant avec les symptômes précédents. Le diagnostic peut cependant être difficile dans quelques cas.

1. *Dans le croup d'emblée* qu'on pourra confondre avec une laryngite aiguë simple, une laryngite striduleuse, un œdème de la glotte, un abcès rétro-pharyngien ou un corps étranger des voies aériennes. Nous insistons ailleurs sur le diagnostic différentiel des *laryngites* et sur celui des *abcès rétro-pharyngiens*. Disons seulement à propos de cette dernière affection qu'on doit toujours, lorsqu'un enfant est pris d'un accès de suffocation, explorer avec le doigt le fond de la gorge, et s'assurer qu'il n'existe dans cette région aucun abcès. Les symptômes du croup seront pris bien rarement pour ceux d'un *corps étranger des voies aériennes*, ceux-ci débutant subitement après la déglutition et produisant presque immédiatement des accès très intenses de suffocation. D'ailleurs les commémoratifs éclaireront presque toujours le diagnostic.

2. *Dans l'angine diphthéritique sans complication* qu'on pourrait prendre pour une angine simple à dépôt blanc. Le diagnostic pourra être parfois impossible dans le cas d'une angine en apparence simple (érythémateuse, pultacée ou herpétique), mais provenant sous l'influence épidémique d'une infection diphthéritique, et pouvant transmettre par contagion une angine diphthéritique type. Dans la majorité des cas, on peut toutefois établir un diagnostic différentiel probable entre les diverses angines. On se rappellera que, dans l'*angine diphthéritique*, la fièvre est peu marquée, les ganglions sont nettement engorgés, le teint est pâle, l'appétit nul, le dépôt blanc est étalé au fond de la gorge en plaques adhérentes sur une muqueuse peu enflammée; que dans l'*angine pultacée* la forme inflammatoire fébrile est la règle, que le dépôt blanc a l'aspect d'un enduit crémeux peu adhérent et qu'il ne siège que sur les amygdales; que dans l'*angine herpétique*, très rare chez les enfants, la fausse membrane formée par la réunion

de vésicules gonflées ou ulcérées présente un bord festonné.

3. *Dans certains cas de paralysie diphthéritique en l'absence de commémoratifs.* L'angine diphthéritique peut être assez légère pour passer inaperçue, et le médecin ne sait alors à quelle cause rapporter les accidents nerveux qu'il a sous les yeux. Maingault[1] résume ainsi le diagnostic en pareil cas : « On pourrait hésiter et redouter une *méningite tuberculeuse* « commençante ou des *tubercules cérébraux*, quand on observe « une faiblesse générale, l'indolence ou l'apathie du malade, « le strabisme, l'amaurose, l'amaigrissement et la lenteur du « pouls. La difficulté de la parole, la voix nasonnée, la tris- « tesse peinte sur leur visage, l'incertitude de la démarche, « donnent quelquefois aux enfants l'aspect d'*idiots;* mais cette « torpeur n'est qu'apparente, l'intelligence sommeille, on la « réveille facilement, et si on interroge les petits malades, on « est frappé de la netteté de leurs réponses.

« ......C'est la marche qu'a suivie la maladie, la manière « dont les symptômes se groupent, qui doit éclairer le méde- « cin. On doit se rappeler que l'affaiblissement musculaire de « la paralysie diphthéritique débute lentement, qu'il est pres- « que constamment accompagné de fourmillements et de trou- « bles de la sensibilité des extrémités, que *toujours* il existe un « intervalle plus ou moins long, de douze ou quinze jours à « deux mois, entre la terminaison de l'affection diphthéritique « et le moment où les accidents paralytiques généralisés se dé- « clarent......

« Dans cette période de convalescence apparente, on voit « survenir *la paralysie du voile du palais;* toujours elle pré- « cède les troubles éloignés de l'innervation, quelquefois elle « a déjà cessé, mais le plus souvent elle persiste encore, lors- « que ceux-ci se manifestent. »

PRONOSTIC. — Le pronostic de la diphthérie varie suivant un grand nombre de circonstances. On se guidera :

1. *Sur l'étiologie;* le croup est très grave au-dessous de l'âge de deux ans; la diphthérie secondaire est presque toujours mortelle.

[1] *Loc. cit.*, p. 104-107.

2. *Sur la localisation;* ainsi le croup est grave par l'asphyxie qu'il détermine, le coryza diphthéritique est grave par le degré d'intoxication qu'il indique.

3. *Sur la valeur de certains symptômes.* Les hémorrhagies muqueuses ou cutanées, l'intumescence générale du cou sont presque absolument fatales. Le teint gris plombé, la prostration des forces, sont très graves.

Certaines complications, telles que la bronchite pseudomembraneuse et la pneumonie, quoique très sérieuses, ne sont pas nécessairement fatales et ne sont pas une contre-indication de la trachéotomie.

La mortalité du croup abandonné à lui-même est de 80 à 90 % (Guersant, Andral, Trousseau). La guérison est tout à fait exceptionnelle pour les croups qui ont franchi la seconde période.

TRAITEMENT. — 1. **Traitement général.** — On ne connaît pas de médication véritablement spécifique contre la diphthérie, malgré le nombre de celles qui ont été préconisées, telles que les saignées locales et générales, les mercuriaux, les alcalins, le chlorate de potasse (Chaussier, Blache, Isambert), le cubèbe (Trideau), le carbonate d'ammoniaque, le polygala, le foie de soufre, etc. Parmi ces remèdes, les uns, tels que le cubèbe, le carbonate d'ammoniaque par exemple, peuvent répondre à certaines indications; d'autres, comme les mercuriaux et la saignée, doivent être définitivement proscrits comme inutiles et parfois dangereux.

La *médication tonique et stimulante* formera toujours la base du traitement antidiphthérique. Les indications en sont plus ou moins pressantes suivant les cas; ainsi dans les formes légères, il suffira d'insister sur une bonne hygiène, sur une aération convenable et une alimentation à la fois réparatrice et légère (bouillon américain, lait, jus de viande, etc.); tandis que dans les formes infectieuses on ajoutera le *quinquina* (3 grammes d'extrait dans du vin ou 30 à 50 grammes de sirop par jour), du vin de Porto, du café noir et le *perchlorure de fer* à l'intérieur. Préconisé par le Dr Aubrun [1], le perchlorure de fer rend

[1] Mémoire sur une nouvelle méthode de traitement de la diphthérie

de réels services dans les formes asthéniques ou hémorrhagiques de la diphthérie. Il n'empêche pas toujours la propagation de la maladie aux voies respiratoires, mais il combat efficacement l'intoxication. On peut le donner à la dose de cinq à six gouttes toutes les demi-heures ou toutes les heures dans de l'eau sucrée.

2. Traitement local de l'angine diphthéritique. — L'espoir de détruire la diphthérie sur place et d'empêcher ainsi sa propagation au larynx a engagé depuis longtemps les médecins à cautériser les fausses membranes de la gorge. Les anciens employaient déjà dans ce but l'onguent égyptiac (composé de vert-de-gris et de miel probablement) et l'alun. Bretonneau et Trousseau ont recommandé des cautérisations énergiques et répétées avec l'acide chlorhydrique ou le nitrate d'argent.

Aujourd'hui les caustiques proprement dits sont généralement abandonnés. On sait en effet qu'ils n'empêchent pas la diphthérie infectieuse de se propager au nez ou au larynx, et que d'autre part les formes bénignes de la diphthérie restent localisées au pharynx, que l'on fasse ou non des cautérisations. D'ailleurs, ce procédé barbare épuise l'enfant par les luttes continuelles qu'il nécessite; il peut déterminer une véritable gangrène du pharynx quand il est employé trop énergiquement, et il rend l'alimentation très difficile en augmentant la dysphagie (Barthez).

Ce n'est pas à dire qu'il faille rester les bras croisés; il faut toujours chercher à faire disparaître autant que possible les fausses membranes du nez et du pharynx, car celles-ci en se putréfiant peuvent compliquer l'infection diphthérique d'une infection septique et putride. Nous avons essayé dans ce but, comme tant d'autres, les pulvérisations et les gargarismes d'eau de chaux (Küchenmeister), d'eau de Vichy, d'eau phéniquée, les badigeonnages au jus de citron, à l'acide lactique au vingtième (Adrian et Bricheteau), les insufflations d'alun et de tannin (Barthez), de fleur de soufre, etc.; ces divers procédés ont tour à tour réussi ou échoué suivant que les cas

par le perchlorure de fer à l'intérieur et à hautes doses (*Académie des Sciences*, 1860).

étaient bénins ou malins; on fera toujours bien de les essayer. La médication topique à laquelle nous nous rattachons volontiers aujourd'hui est la réfrigération par l'*eau glacée*, telle qu'elle a été préconisée en Allemagne et en France. Nous prescrivons à intervalles rapprochés une cuillerée à café de glace pilée, saupoudrée de sucre, que les enfants prennent très volontiers, et qu'il faut tâcher de leur faire sucer lentement; on peut aussi, quand il y a une couche épaisse de fausses membranes derrière le voile du palais et dans les fosses nasales, faire avec une seringue courbe de fréquentes injections d'eau glacée ou d'eau phéniquée.

Si ce moyen ne suffit pas, on pourra badigeonner les parties accessibles à la vue avec un mélange de glycérine et de perchlorure de fer, parties égales. Ce mélange, qui agit comme astringent plutôt que comme caustique, recroqueville la fausse membrane et nettoie assez rapidement le fond de la gorge (Revilliod).

3. **Traitement de la paralysie diphthérique.** — La *faradisation* doit toujours être employée contre la forme généralisée, parfois aussi contre la paralysie du voile du palais quand elle est assez marquée pour empêcher l'alimentation. Un traitement électrique bien dirigé accélérera dans beaucoup de cas la guérison.

On a préconisé à l'intérieur le *sulfate de strychnine* en sirop, d'après la formule du Codex (par cuillerées à café contenant chacune un demi-milligramme de sel), les toniques, à l'extérieur les bains salés et soufrés. Dans les cas graves, on sera obligé parfois d'alimenter l'enfant à l'aide de la *sonde œsophagienne*. On emploiera contre le refroidissement des extrémités des frictions sèches ou des frictions stimulantes à l'alcool camphré et à la térébenthine. Si les muscles respiratoires et le cœur se paralysent, on fera bien de rapprocher les séances de faradisation; une révulsion énergique (enveloppement sinapisé) et l'alcool à l'intérieur seront indiqués dans les cas de grande faiblesse.

4. **Traitement du croup.** — *Traitement médical.* — De tous les médicaments préconisés contre le croup, celui qui nous a paru le moins infidèle est le *cubèbe* (Trideau), que nous asso-

cions au carbonate d'ammoniaque et au sirop de polygala sous la forme suivante, que les enfants prennent sans trop de répugnance.

Extrait de cubèbe.	1 à 3 grammes.
Carbonate d'ammoniaque . .	60 centigr.
Sirop de polygala	30 grammes.
Looch blanc.	70 grammes.

Une cuillère à café toutes les heures ou toutes les deux heures.

Dans la première période on emploiera en même temps quelques révulsifs légers à l'extérieur, tels que l'éponge chaude, les sinapismes ou l'enveloppement du cou par une compresse vinaigrée. On se gardera des vésicatoires qui peuvent se recouvrir de fausses membranes.

Dès qu'apparaît la dyspnée, on prescrit un *vomitif*, en évitant toutefois le tartre stibié, dont il faut redouter chez l'enfant l'action purgative et hyposthénisante. Nous employons tantôt l'*ipécacuanha* (en poudre ou en sirop suivant l'âge), tantôt le *turbith minéral* (à la dose de 10 centig., en 2 paquets à 10 minutes de distance dans une cuillerée de lait).

Ce que nous cherchons à obtenir par le vomitif comme Rilliet et Barthez, c'est l'action mécanique, l'expulsion des fausses membranes. Si la rémission est nulle et si l'asphyxie commence, nous ne répétons pas le vomitif. S'il y a de l'amélioration, nous attendons une nouvelle exacerbation de la dyspnée pour le répéter; si le vomitif n'a pas agi, il faut se garder de doubler la dose, l'accumulation des vomitifs inertes pendant l'asphyxie peut déterminer des accidents cholériformes après la trachéotomie (Barthez).

Si l'asphyxie commence, on cherchera à la conjurer par des fomentations vinaigrées ou sinapisées, par un lavement excitant (rhum et sel ammoniac par exemple); si la mort est imminente, on cherchera à ranimer l'enfant en lui mettant sous le nez un flacon d'ammoniaque ou en titillant fortement la luette pendant qu'on fera préparer rapidement tout ce qu'il faut pour faire la trachéotomie.

Trachéotomie[1]. — **Indications.** — L'opération est indiquée dès que l'asphyxie est établie, mais il ne faut opérer qu'après s'être assuré par une exploration minutieuse que l'obstacle à la respiration est dans le larynx et non au pharynx (abcès rétro-pharyngien) ou aux poumons (pneumonie). On a regardé pendant longtemps un très jeune âge (au-dessous de 2 ans), le coryza diphthéritique, l'aspect plombé de la peau, comme des contre-indications à l'opération; quelques succès obtenus malgré ces conditions défavorables ne permettent plus au médecin consciencieux de refuser à l'enfant une dernière chance de salut.

Quand on peut choisir son moment, il faut opérer au début de la troisième période, mais il n'est jamais trop tard pour faire la trachéotomie tant que l'enfant a encore un souffle de vie (Trousseau, Archambault). La somnolence devra hâter plutôt que retarder le moment d'agir. La dyspnée paroxystique peut forcer à opérer sur-le-champ, quand l'asphyxie devient menaçante, mais en général il faut attendre que l'accès de suffocation soit passé et se guider sur le degré de la dyspnée ou de l'asphyxie pendant les moments de calme. En face d'une dyspnée continue et progressive, il est inutile d'attendre dès que les signes de l'asphyxie apparaissent.

Mode opératoire. — La trachéotomie étant une opération d'urgence, qu'on peut être appelé à faire séance tenante, à toute heure et en tout lieu, le médecin doit avoir sa boîte à opération toute prête sous la main et savoir opérer sans aides

[1] Consulter tout particulièrement : Trousseau, *Clin. de l'Hôtel Dieu* et *Arch. de Méd.*, mars 1855, p. 259. — Roger et G. Sée, Recherches statistiques sur la mortalité par le croup et le nombre des guérisons par la trachéotomie. *Acad. des Sc.*, nov. 1858. — Discussion sur la trachéotomie. *Bulletins de l'Acad. de Médecine*, tome XXIV, 1858. — Millard, De la trachéotomie dans le cas de croup. *Thèses de Paris*, 1858. — Pouquet, Considérations pratiques sur la trachéotomie dans le cas de croup. *Thèses de Paris*. 1863.— Archambault, De la trachéotomie à la période ultime du croup. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.* 1867. — Barthez, Lettre à Rilliet. Des résultats comparés du traitement du croup par la trachéotomie et par les moyens médicaux. *Gaz. Hebd.*, 1859, p. 758. — Sanné, Étude sur le croup après la trachéotomie. *Thèses de Paris*, 1869. — Dr Revilliod, Croup et trachéotomie à Genève (travail lu à la *Société médicale de Genève* en décembre 1875).

médicaux. Néanmoins, pour peu que cela soit possible, on s'assurera le concours de deux médecins, l'un pour maintenir la tête de l'enfant, l'autre pour éponger. La table d'opération sera placée en face d'une fenêtre; la nuit on se fera éclairer par un aide spécial.

L'enfant ne doit pas être emmaillotté ou ficelé, comme on le fait parfois, mais simplement maintenu sur le lit par un nombre de mains suffisant, de manière à ce qu'on puisse facilement remuer les bras et faire la respiration artificielle en cas de mort apparente (Revilliod). Un coussin cylindrique très résistant devra soutenir à la fois *le cou et les épaules* de l'enfant (Trousseau), autrement la trachée s'enfonce et fuit sous le couteau. La tête sera maintenue solidement en arrière; elle ne devra pas être trop renversée pour ne pas augmenter l'asphyxie.

L'opérateur se place à la droite de l'enfant et met à sa portée un bistouri droit, un bistouri boutonné, une ou deux canules toutes montées, un dilatateur à deux branches et deux écarteurs. Les *canules mobiles de Lüer* sont les meilleures; on en préparera deux de calibres différents.

Voici les calibres qui conviennent à peu près à chaque âge :

Le n° 00 jusqu'à 15 mois
Le n° 0 jusqu'à 22 ou 24 mois.
Le n° 1 de 2 à 4 ans.
Le n° 2 de 4 à 6 ans.
Le n° 3 au-dessus de 6 ans.

Mais il y a de grandes différences individuelles, et il faudra toujours *essayer d'abord de placer la plus grande canule possible.*

Les points de repère pendant toute l'opération doivent être la ligne médiane et le cartilage cricoïde.

Dans *un premier temps*, l'opérateur fait une incision à la peau, il la commence un peu au-dessus du cartilage cricoïde et la prolonge en bas de deux à trois centimètres sur la ligne médiane. Le premier coup de bistouri ne doit intéresser que la peau (Revilliod), à cause des veines qui rampent dans le tissu

cellulaire et qu'il faut écarter avec soin pour éviter une hémorrhagie au début de l'opération.

Dans *un second temps*, on incise l'aponévrose superficielle avec le bistouri droit, puis on sépare les muscles à l'aide du doigt ou du bistouri boutonné si le tissu cellulaire ne se laisse pas facilement déchirer. On a de la peine parfois à faire bâiller suffisamment l'interstice musculaire; il suffit alors de débrider légèrement les tissus en enfonçant le bistouri droit dans l'angle supérieur de la plaie jusqu'au cricoïde, pour arriver facilement sur la trachée et l'aponévrose profonde.

Dans *un troisième temps*, qui est le plus délicat, l'opérateur dénude, ponctionne et incise la trachée. Tout se passant dans la profondeur, il faut renoncer à faire des ligatures et continuer l'opération *sans crainte* en cas d'hémorrhagie ; il faut éviter également une trop grande lenteur ou une trop grande précipitation. L'index gauche, qui est du commencement à la fin le pilote indispensable de l'opérateur, ne doit plus quitter la trachée; il guide la pointe du bistouri sur la ligne médiane et apprécie l'incision faite (Revilliod). Si le corps thyroïde est très volumineux, on cherchera à le repousser en bas avec le doigt. On incisera l'aponévrose profonde sur le bord inférieur du cricoïde dans l'espace de deux centimètres environ, jusqu'à ce qu'on sente à nu sous la pointe du bistouri les anneaux cartilagineux de la trachée. Puis, sans désemparer, après avoir fait éponger le sang qui s'écoule, on enfonce sur la ligne médiane immédiatement au-dessous du cricoïde la pointe du bistouri dans la trachée jusqu'à ce qu'on ait la sensation d'une résistance vaincue et qu'une bulle de gaz annonce l'ouverture du canal aérien. Alors, sans retirer l'instrument et en le tenant entre les deux doigts tout près de la pointe, on incisera lentement de haut en bas deux ou trois anneaux en faisant attention de ne pas dévier du côté droit comme on en a la tentation instinctive.

L'air et le sang sortent à ce moment avec bruit, à moins que l'enfant n'ait été opéré *in extremis*; en ce cas, au moment où on fixe et on incise la trachée, il se peut que l'enfant cesse de respirer (voir les accidents de l'opération). Dès que l'incision de la trachée est terminée, l'opérateur place l'index gau-

che entre les lèvres de la plaie pour en apprécier la longueur et guider la canule. Il faut, pour *l'introduction de la canule*, savoir se hâter lentement. On saisit la canule de la main droite, on l'introduit dans la plaie perpendiculairement à la trachée et l'on insinue son embouchure entre les lèvres de l'incision trachéale, en même temps qu'on retire l'index gauche ; avant de la pousser à fond, on s'assure par le bruit de l'air qui s'engouffre dans la canule (*bruit canulaire*), qu'elle est bien dans la trachée ; il n'y a plus alors qu'à la faire pénétrer par une pression modérée, à fixer les cordons autour du cou et à faire asseoir l'enfant.

Les deux premiers temps de l'opération peuvent durer quelques minutes ; rien ne presse, en effet, tant que l'enfant ne suffoque pas et qu'il n'y a pas d'hémorrhagie sérieuse. Le troisième temps ne doit pas prendre plus d'une minute ; il demande beaucoup de sang-froid et de présence d'esprit. Le *dilatateur* devra toujours être à la portée de l'opérateur, mais ne sera employé qu'en cas de retard ou d'accident (Pouquet).

Accidents pendant l'opération. — *a*) *Hémorrhagie.* — Une hémorrhagie modérée pendant l'opération n'a aucune importance, s'il n'y a pas eu d'intervalle entre l'incision de la trachée et l'introduction de la canule. Même la pénétration du sang dans la trachée peut être inoffensive, si l'enfant a conservé la force de cracher et si la quantité absorbée est peu abondante.

Les hémorrhagies graves surviennent presque toujours lorsqu'on s'est écarté de la ligne médiane ou qu'on a enfoncé trop profondément le bistouri dans l'angle inférieur de la plaie.

Si une veine sous-cutanée donne beaucoup de sang dès le début de l'opération, on cherchera à la comprimer avec le doigt, à la saisir entre les mors d'une pince ou même à la lier, afin de pouvoir continuer l'opération sans précipitation. Dans le cas d'hémorrhagie profonde, *il ne faut pas chercher à lier*, mais introduire de suite une grosse canule ; le sang s'arrête alors comme par enchantement. Quand le sang continue à couler abondamment entre la canule et la plaie, cela tient en général à ce que le calibre de la canule est trop faible. Il faut alors la remplacer par une plus grosse et faire une compres-

Parfois des lambeaux considérables de fausses membranes flottent dans la trachée ou au niveau de la bifurcation des bronches; on peut alors dans quelques cas aller les pêcher avec la pince courbe des boîtes à trachéotomie ou mieux encore avec des plumes de pigeon légèrement humectées (Revilliod).

On suspendra toute médication interne tant que l'enfant rend des crachats muqueux; si l'expectoration cesse, on pourra reprendre le cubèbe et le carbonate d'ammoniaque. Dans les formes infectieuses avec production abondante de fausses membranes, on continuera l'usage du perchlorure de fer à haute dose.

Mais on portera avant tout son attention sur l'alimentation qui est souvent rendue difficile par l'indocilité et les caprices des enfants; on prescrira le lait, le bouillon américain, la gelée de viande, etc.

Dès que la fièvre sera tombée, on fera lever les enfants, et, si le temps le permet, on les promènera tous les jours pendant quelques instants au grand air qui opère parfois de véritables résurrections.

L'ablation définitive de la canule est une affaire de tâtonnement (Trousseau); elle sera tentée aussitôt que possible. C'est du cinquième au dixième jour de l'opération qu'elle a lieu le plus souvent. Il faut essayer tous les jours de faire respirer l'enfant par le larynx en obturant pour un moment la plaie trachéale; dès que l'air et les crachats passent sans trop de difficultés, on enlèvera la canule. C'est un moment délicat; quand nous jugeons le moment venu ou qu'une indication spéciale nous force à le précipiter, nous enlevons la canule dans la soirée et nous passons la nuit dans la maison, afin d'être à portée en cas d'accident.

Marche. Pronostic. — 1. *Température.* — Peu d'heures après la trachéotomie, la température s'élève rapidement et atteint souvent 39° ou 40° le premier jour. Cette *fièvre traumatique*, qui ne manque jamais, dure en général deux à quatre jours et tombe graduellement par lysis du troisième au cinquième jour. Une température normale le deuxième ou le troisième jour est d'un pronostic presque absolument bon. Une recrudescence de la fièvre à ce moment est d'un mauvais

augure, parce qu'elle doit faire craindre une complication pulmonaire.

2. *Respiration.* — Dès que la canule est dans la trachée, la dyspnée cesse, et l'enfant éprouve un soulagement immédiat toutes les fois que l'obstacle à la respiration ne siége pas au-dessous du larynx.

Dans la première heure qui suit la trachéotomie, il peut y avoir un toussillement continuel dû à la pénétration de sang dans la trachée. Cet accident cesse en général rapidement.

Si la respiration reste fréquente et difficile, si surtout l'expiration est *poussée*, le pronostic est très-fâcheux ; il indique un trouble profond des fonctions du poumon.

Le meilleur signe est une respiration silencieuse, interrompue seulement de temps à autre par un *gargouillement* suivi de l'expectoration d'un crachat muqueux. Tant que le nombre des respirations ne dépasse pas 40 à 50 par minute, il n'y a pas lieu de s'inquiéter. Chez les enfants de deux ans et au-dessous, une grande fréquence de la respiration est un indice moins grave que chez des enfants plus âgés.

Une respiration *serratique* (Trousseau) est d'un fâcheux pronostic ; elle indique que la canule est sèche ; mais elle n'est pas absolument mauvaise et peut être parfois heureusement modifiée par l'éponge bouillante ou la pulvérisation. Un *clapotement continu* dans la canule est d'un pronostic absolument grave. Le *mouvement des ailes du nez* est aussi d'un mauvais augure ; il indique que le siége de la dyspnée est dans le poumon ou les dernières ramifications bronchiques.

3. *Expectoration.* — Dans les premières heures après l'opération, l'enfant rejette des crachats sanglants, puis l'expectoration devient franchement muqueuse. Trousseau a déjà insisté sur le caractère favorable de crachats épais, bien liés, non aérés qui ne se dissolvent pas dans l'eau et surnagent, au moins dans les premiers moments.

Le rejet de *fausses membranes* en gros pelotons, en grands macaronis est plutôt d'un bon pronostic ; le rejet de tout petits fragments cylindriques qui indique la présence de la diphthérie dans les petites bronches, est moins bon, mais n'a pas de valeur absolument fâcheuse.

L'expectoration d'une *sanie* purulente jaune ou grise qui souille continuellement la cravate de mousseline et ne forme pas de crachat dans l'eau, ainsi que l'expectoration d'une écume à fines bulles, sont d'un pronostic fatal.

La réapparition du *sang* dans les crachats après le troisième ou le quatrième jour doit faire craindre une ulcération de la trachée ou une hémorrhagie secondaire.

4. *Teint.* — Tant que le teint reste naturel ou nettement coloré en rouge, on peut espérer. Au contraire, l'apparition de marbrures violettes se détachant sur le fond pâle du visage indique l'imminence de la mort par asphyxie bronchique ou pulmonaire.

5. *Moral — Appétit.* — Un enfant qui mange bien et volontiers, et qui s'amuse, est presque toujours un enfant sauvé. Tout signe d'*angoisse*, tel que le besoin de sortir du lit, d'embrasser convulsivement les personnes environnantes, de changer de posture, doit faire craindre une terminaison fatale.

6. *Symptômes nerveux.* — Le sourire involontaire, la moue pendant le sommeil, particulièrement avec la lèvre inférieure, les mouvements convulsifs des yeux ou les convulsions générales annoncent une mort prochaine.

Complications. — 1. *Accidents de la plaie.* — Les accidents de la plaie, tels que le phlegmon, la diphthérie et la gangrène, peuvent tous, quelle que soit leur gravité, se terminer par la guérison; les deux premiers n'ont pas grande importance.

La gangrène profonde au contraire peut être mortelle ou tout au moins retarder considérablement la guérison. Elle s'annonce par une odeur fétide et par le noircissement de la canule (la canule peut être aussi noircie par la gangrène superficielle due à la compression de la canule, ce dernier accident n'a aucune gravité et est très fréquent). La plaie se creuse en entonnoir et peut atteindre des dimensions effrayantes. La canule dans les premiers jours est projetée en avant par le gonflement des tissus environnants; puis, peu à peu, les escarres s'éliminent, la suppuration s'établit, les bourgeons charnus apparaissent et la réparation commence.

Le meilleur traitement consiste à badigeonner de collodion chaque jour toute la peau environnante; ce traitement a l'a-

vantage de faire disparaître rapidement le gonflement. La plaie pourra être lavée à l'eau phéniquée à l'aide d'un pulvérisateur ou même badigeonnée à la glycérine et au perchlorure de fer, si elle conserve un mauvais aspect. La canule sera enlevée aussi souvent et aussi longtemps que possible; elle ne sera remise que la nuit et seulement dans le cas d'absolue nécessité. Les toniques à l'intérieur et surtout la promenade au grand air donneront à la plaie une vitalité nouvelle et arrêteront les progrès de la gangrène, si l'état général n'est pas trop mauvais.

2. *Complications broncho-pulmonaires et diphthéritiques.* — Les opérés qui meurent par le poumon, succombent le plus souvent le second jour, plus rarement le premier ou le troisième jour; il est alors difficile de reconnaître quelle est dans ces cas-là la lésion anatomique qui menace la vie, de savoir s'il s'agit d'une congestion pulmonaire, d'un rétrécissement du champ de l'hématose par les fausses membranes des dernières ramifications bronchiques ou simplement, comme le pensent Lallement et Revilliod, d'une paralysie des muscles de Reissessen. Ces causes sont probablement souvent réunies. Le tableau symptomatique est presque toujours identique; le teint devient lilas, la figure est un peu bouffie, les traits sont abattus; la température est en général assez élevée; la canule est sèche ou ne se remplit plus que d'écume et de sanie purulente, l'expiration est poussée, la toux n'aboutit plus et les enfants s'éteignent paisiblement ou bien au contraire succombent au milieu des plus terribles angoisses.

On combattra ces accidents par les alcooliques, le café noir, le musc et le carbonate d'ammoniaque. Ce traitement rationnel, qui échoue malheureusement le plus souvent, nous a pourtant réussi une ou deux fois.

Parfois il se développe une *broncho-pneumonie* tardive vers le cinquième ou le sixième jour, présentant un noyau pneumonique bien limité, facile à reconnaître par la matité, le souffle et les râles. Cette broncho-pneumonie devra être traitée comme toutes les broncho-pneumonies; elle guérit quelquefois.

3. *Paralysie du larynx.* — Cet accident n'est pas d'un pronostic très grave. Il s'annonce tantôt par une toux convulsive

violente chaque fois que l'enfant essaie de boire, tantôt seulement par la sortie des liquides et des débris alimentaires entre la plaie et la canule. Ce qui peut le rendre sérieux, c'est la gêne qu'il apporte à l'alimentation de l'enfant. Le meilleur moyen de le combattre est de proscrire les aliments liquides et de ne donner à l'enfant que des bouillies ou des soupes très épaisses (Trousseau). On pourra en même temps instituer le traitement général que nous avons indiqué plus haut contre la paralysie diphthéritique.

Parfois, après l'ablation de la canule, il subsiste pendant quelque temps une parésie des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, qui se traduit par une inspiration bruyante, sonore, un véritable *cornage* qui augmente pendant le sommeil. Quand il s'accompagne de tirage, il force parfois à remettre la canule. De la patience et quelques séances de faradisation du larynx en viennent facilement à bout.

Nous n'avons jamais observé d'aphonie persistante chez nos opérés guéris.

4. *Bourgeons charnus trachéaux.* — Une cause plus fréquente encore d'accidents après l'ablation de la canule est la présence de bourgeons charnus pédiculés, mobiles dans la trachée et implantés le plus souvent à l'un des angles de la plaie. Il suffit chez un enfant nerveux d'une émotion, d'une contrariété, pour faire naître un accès de suffocation, qui est souvent entretenu et exaspéré par la présence d'un bourgeon charnu entre les lèvres de la glotte. La mort peut être très rapide, parfois instantanée, si on ne parvient pas de suite à remettre la canule. Cet accident est d'autant plus à craindre que l'enfant est plus jeune. A deux ans et au-dessous, le canal aérien est plus facilement obturé par le bourgeon et les parois se laissent plus facilement déprimer par le tirage que détermine l'accès de suffocation.

Il faut tâcher de détruire les bourgeons charnus avec des pinces ou un porte-caustique introduit par la plaie, garder l'enfant à vue, et se préparer à réintroduire la canule au besoin La plaie est parfois déjà imperméable quelques minutes après l'ablation de la canule, quand son trajet est rempli de bourgeons charnus. Nous nous servons volontiers dans ces cas

de la *canule à valves* du Dr Bourdillat, qui permet de pénétrer dans la trachée, même à travers une plaie dont l'ouverture est devenue linéaire. Dans quelques cas on est obligé de faire un débridement au bistouri boutonné ou même une nouvelle trachéotomie. On est parfois forcé d'attendre un, deux ou trois mois, avant de pouvoir débarrasser définitivement l'enfant de sa canule. Il faut choisir un moment favorable, brusquer le dénoûment et ne quitter l'enfant que lorsque la respiration s'est faite toute une nuit d'une manière satisfaisante.

Statistique. — Les résultats de la trachéotomie sont très encourageants ; le médecin ne devant opérer que des enfants mourants ou voués à une mort certaine, il peut considérer à bon droit chaque opéré guéri, comme sauvé par l'opération. Les statistiques publiées soit en France, soit en Allemagne, soit en Amérique, donnent en moyenne une guérison sur trois, quatre ou cinq opérés.

Nous rapprochons dans ce tableau quelques statistiques sur les résultats de la trachéotomie dans le croup :

Médecins.	Villes.	Nombre des Guérisons.	Nombre des Opérés.	Taux pour cent des guérisons.
Roger et Sée[1]	Paris	126	446	28 %
Archambault[2]	Paris	17	53	32 %
West[3]	Londres	7	30	23 %
Jacobi[4]	New-York	50	213	23 %
Prof. Bartels[5]	Kiel	17	61	27 %
Prof. Wilms[6]	Berlin	103	330	31 %
Revilliod[7]	Genève	38	87	45 %

[1] *Loc. cit.*
[2] *Loc. cit.* Statistique remarquable, parce qu'elle est composée de cas opérés in extremis.
[3] Leçons sur les mal. des enfants. Trad. française, 1875, page 502.
[4] In MEIGS and PEPPER, Diseases of Children, 5me édit., 1874, p. 109.
[5] *Deutsches Archiv f. Klin. Medicin*, 1866, II, Heft 4 und 5, page 367.
[6] *Jahrbuch der Heilkunde*, 1872, V, page 400.
[7] *Loc. cit.*

ARTICLE X. Coqueluche.

ÉTIOLOGIE. — La coqueluche peut se rencontrer à toutes les périodes de l'enfance, et a été observée même chez des nouveau-nés dont la mère était atteinte de cette maladie; elle n'est cependant pas très fréquente dans les six premiers mois de la vie et se montre surtout entre un et sept ans. Elle devient assez rare à partir de la dixième année; sur 1367 cas de coqueluche rapportés par West, il n'y en a que 11 observés au delà de cet âge. Elle est un peu plus fréquente chez les filles que chez les garçons.

La coqueluche se présente en général sous forme d'épidémies qui peuvent survenir en toute saison, particulièrement au printemps et en automne, et coïncident quelquefois avec des épidémies de rougeole.

La coqueluche est contagieuse; le principe contagieux parait résider principalement dans les produits de la respiration et de l'expectoration des malades; les objets souillés par les crachats peuvent devenir des agents de transmission de la maladie.

Les récidives de la coqueluche sont exceptionnelles.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — On ne connait à peu près rien sur l'anatomie pathologique de la coqueluche. A l'autopsie des enfants qui ont succombé à cette maladie, on trouve la muqueuse du larynx, de la trachée et des bronches recouverte d'une exsudation catarrhale. Toutes les autres lésions telles que l'emphysème, l'atélectasie et l'hépatisation pulmonaire appartiennent aux complications.

Henke [1] a trouvé constamment dans les crachats des enfants atteints de coqueluche des cellules rondes de 10 à 20 μ, renfermant un ou plusieurs noyaux placés à leur périphérie; elles contiennent également une grande quantité de petits corpus-

[1] *Deutsches Archiv für Klinische Medicin*, 1874, vol. XII, p. 630.

cules animés de mouvements rapides qui cessent dès qu'on traite la préparation par une solution de quinine. Ces cellules ne se trouvent jamais dans les crachats de bronchite simple et sont pour Henke la cause de la coqueluche. Pour Poulet, le germe de la maladie serait le *bacterium termo* qu'il a trouvé dans l'air expiré par les malades.

Guéneau de Mussy [1] explique les troubles de l'innervation qui marquent la seconde période de la coqueluche, par l'irritation du pneumogastrique, consécutive à la tuméfaction des ganglions bronchiques ; il a trouvé par la percussion ces ganglions plus ou moins augmentés de volume dans tous les cas de coqueluche qu'il a examinés, et il attribue cet engorgement à la bronchite qui marque le début de la maladie. La ressemblance que présente la toux de la coqueluche avec celle de la tuberculose ganglionnaire bronchique est un argument en faveur de cette théorie.

Quoi qu'il en soit, les quintes de coqueluche paraissent résulter d'une irritation du pneumogastrique, sans qu'il soit encore possible de déterminer si cette irritation est due à une action spécifique du mucus bronchique sur les terminaisons des nerfs laryngés, ou à une adénopathie bronchique, ou bien encore à une hyperesthésie spéciale du nerf lui-même.

DESCRIPTION. — La durée de l'incubation de la coqueluche ne peut guère se préciser, l'époque exacte du début de la maladie étant difficile à fixer ; elle serait de deux à sept jours (Gerhardt).

La marche de la coqueluche peut se diviser en trois périodes plus ou moins distinctes.

1re période. — Pendant cette période la maladie présente les symptômes d'une simple bronchite ; elle débute par une toux sèche, quelquefois très fréquente surtout la nuit, remarquable par son opiniâtreté (Trousseau) ; le visage est rouge, les conjonctives sont injectées ; on observe parfois du coryza accompagné d'éternuements. Chez les plus jeunes enfants, la coqueluche peut commencer par une attaque de laryngite stri-

[1] *Union médicale*, 1875.

luleuse. A part ces symptômes, l'enfant ne présente aucun phénomène morbide, quelquefois seulement il est pris d'un peu de fièvre, surtout le soir. Cette période dure en général une quinzaine de jours, mais elle peut se prolonger un mois et plus, comme d'autres fois elle ne dure que quatre à cinq jours. Chez les très jeunes enfants, elle peut même manquer presque complétement, et la maladie s'annonce d'emblée par les quintes.

2me période. — Cette période est caractérisée par un changement dans la nature de la toux qui devient quinteuse. Les quintes de la coqueluche ne revêtent pas d'emblée tous leurs caractères; elles sont constituées d'abord par une toux qui se répète sept à huit fois de suite sans être suivie de sifflement, et ne prennent que peu à peu leur cachet pathognomonique. Elles sont alors formées d'une série d'expirations de courte durée, suivies d'une longue inspiration. Celle-ci s'accompagne d'un sifflement sonore dû à la rentrée de l'air à travers la glotte spasmodiquement contractée. Pendant la crise le visage de l'enfant est bouffi, congestionné, quelquefois même cyanosé, les yeux sont rouges et larmoyants. L'accès se termine habituellement par l'expectoration de mucosités filantes, et souvent pour peu qu'il ait été violent, par le rejet de matières alimentaires.

Tantôt les quintes surviennent spontanément, tantôt elles sont provoquées par une émotion morale, par la déglutition, par l'exploration du fond de la gorge, ou même par un simple changement de position. Elles éclatent brusquement, sans prodromes, ou bien s'annoncent par un chatouillement dans le fond de la gorge, ou derrière le sternum, quelquefois par un sentiment de nausée. L'enfant sentant que la quinte approche, se cramponne alors aux objets voisins et cherche à prendre un point d'appui pour soutenir la lutte violente à laquelle il se sent condamné.

Il est rare que la quinte se borne à un premier accès, à peine celui-ci est-il terminé qu'un nouveau commence, suivi également d'un sifflement; la quinte se compose de plusieurs reprises successives. Plus celles-ci sont intenses et répétées, plus la face se congestionne; souvent même elle reste bouffie

en dehors des quintes et donne aux enfants une physionomie caractéristique. Ces quintes durent en général de quinze secondes à une ou deux minutes, mais si la maladie est violente, elles peuvent se prolonger pendant un quart d'heure et même une demi-heure.

Les quintes de coqueluche se répètent avec une fréquence très variable ; dans les cas d'intensité moyenne on en compte vingt ou trente dans les vingt-quatre heures ; dans les cas plus sérieux, leur nombre s'élève à quarante ou cinquante, on en a même compté jusqu'à quatre-vingts ou cent. Ces quintes sont en général plus fréquentes la nuit que le jour : dans les cas très légers on ne les observe parfois qu'au moment du lever et du coucher des enfants (West). D'après les recherches de Hauke [1], plus l'air est chargé d'acide carbonique, plus les quintes de coqueluche sont fréquentes ; leur nombre diminuerait avec l'augmentation de la proportion d'oxygène.

Chez les très jeunes enfants, les quintes ne répondent pas toujours au type caractéristique ; le sifflement manque ou est peu accusé ; la dyspnée et le cyanose de la face prédominent.

Tant que la coqueluche reste simple, la santé générale se maintient dans un état satisfaisant ; on n'observe pas de fièvre à part quelques accès éphémères ; l'appétit est conservé et les digestions se font bien, à moins qu'elles ne soient entravées par les vomissements qui suivent les quintes. L'auscultation du poumon pratiquée dans l'intervalle des accès de toux n'y révèle aucun phénomène anomal, sauf quelques râles sonores disséminés ; pendant les quintes, le murmure respiratoire est suspendu. Gibb et Johnston ont constaté la présence du sucre dans l'urine dans presque tous les cas de coqueluche qu'ils ont examinés.

Le nombre des quintes augmente en général pendant les deux ou trois premières semaines de la seconde période, reste stationnaire pendant quelques jours, puis diminue ; les quintes disparaissent le plus souvent complétement au bout de quatre à cinq semaines ; dans quelques cas néanmoins elles ne s'observent que pendant une quinzaine de jours, d'autres fois elles se prolongent pendant des mois.

[1] *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1863.

3ᵐᵉ période. — Dans cette période, la toux perd son caractère convulsif et n'est plus accompagnée de sifflement, la maladie reprend l'apparence d'un catarrhe bronchique simple avant de disparaître ; l'expectoration n'est plus filante, mais muqueuse et jaunâtre ; la toux diminue de fréquence et cesse en général au bout de dix à quinze jours. Dans quelques cas cependant la toux persiste pendant des semaines et des mois ; on doit redouter alors que la coqueluche n'ait provoqué le développement de tubercules pulmonaires et bronchiques ; d'autres fois sous l'influence d'un refroidissement, la maladie repasse à la seconde période et la toux redevient quinteuse. West a vu des coqueluches du printemps qui pendant l'été ne se manifestaient plus que par une toux légère, reprendre une nouvelle intensité à l'approche de l'hiver ; ces rechutes de la maladie guérissent en général plus vite que la première attaque. Quelquefois les enfants qui ont été atteints de coqueluche conservent pendant des années une disposition remarquable à la réapparition de la toux quinteuse dès qu'ils sont pris du moindre rhume.

ACCIDENTS ET COMPLICATIONS. — Quelques accidents peuvent être produits par les efforts violents qui accompagnent les quintes.

Ulcération sublinguale. — On observe souvent chez les enfants atteints de coqueluche, une petite ulcération linéaire ou ovalaire à fond grisâtre, perpendiculaire au frein de la langue ; Bouchut a vu chez un enfant cette ulcération assez profonde pour mettre à nu le nerf hypoglosse. Cette lésion a pour origine la pression des incisives sur le frein de la langue pendant les quintes ; on ne l'observe pas chez les enfants dépourvus de dents.

Hémorrhagies. — Il est fréquent d'observer à la suite de violentes quintes de coqueluche la formation d'ecchymoses sous la conjonctive ; dans quelques cas, mais beaucoup plus rarement, on a signalé des épistaxis, des hémoptysies ou des hémorrhagies par le conduit auditif externe par rupture de la membrane tympanique.

Vomissements. — Les vomissements qui suivent les quintes

peuvent, par leur fréquence et leur abondance, devenir une véritable complication et entraver sérieusement la nutrition ; chez certains sujets il suffit de la moindre quinte de toux pour provoquer le rejet des aliments.

Emphysème. — L'emphysème vésiculaire se développe rarement chez les enfants à la suite de la coqueluche; mais quelquefois la violence des efforts de toux amène la rupture de quelques vésicules pulmonaires suivie d'un emphysème interlobulaire; dans quelques cas cet emphysème envahit le tissu cellulaire du médiastin et du cou, et constitue alors une complication très grave.

Enfin la toux peut provoquer chez certains enfants des *selles involontaires* ou devenir la cause de *hernies.*

Quant aux complications proprement dites de la coqueluche, les plus importantes sont :

1° Les *accès de suffocation* dus au spasme de la glotte et à la contraction tonique des muscles expirateurs. Toute quinte de coqueluche s'accompagne de contraction de la glotte et de mouvements convulsifs d'expiration, mais dans certains cas ces phénomènes peuvent revêtir une intensité telle qu'ils amènent une asphyxie prolongée, et mettent en danger les jours de l'enfant.

Ces accidents s'observent surtout au-dessous de l'âge de quatre ans. Ils ont fait récemment le sujet d'un travail de Du Castel [1], dont nous extrayons la description suivante :

« Au lieu que les secousses convulsives de la toux soient « suivies d'une inspiration brusque et sifflante pendant un « temps plus ou moins long, le petit malade épuisé par les « efforts expirateurs tarde à reprendre haleine et tous les « phénomènes de l'asphyxie se développent. Le plus souvent « une inspiration prolongée et sifflante vient mettre fin à la « suffocation, et c'est par cette suspension momentanée de la « respiration se répétant avant chaque reprise que le danger « se révèle; mais quelquefois cet arrêt des mouvements respi- « ratoires peut se prolonger au point d'entraîner la mort. On

[1] *Th. de Paris,* 1872.

« peut voir aussi les accès de suffocation survenir en dehors « de toute quinte convulsive. »

Dans un cas que l'un de nous a eu l'occasion d'observer, ces attaques d'asphyxie se répétèrent un grand nombre de fois dans la journée et finirent par amener la mort de l'enfant.

2° *Les convulsions externes.* Elles s'observent surtout dans le cours de la première enfance pendant le travail de la dentition et même plus tard jusqu'à l'âge de cinq ans. Elles se montrent en général dans les coqueluches intenses et du dix-huitième au trente-cinquième jour de la maladie (Rilliet et Barthez). Elles s'annoncent quelquefois par de l'agitation ou au contraire par de l'assoupissement et une dyspnée extrême (West); elles surviennent à la suite de la toux, dans les intervalles des quintes, ou pendant les quintes dont elles modifient alors le caractère ou même qu'elles suspendent entièrement. Cette complication est toujours très sérieuse; aux convulsions succède en général un état comateux, et l'enfant succombe de un à trois jours après le début des accidents convulsifs; la guérison est exceptionnelle.

3° La *bronchite* et la *broncho-pneumonie.* Cette dernière complication est fréquente surtout à l'hôpital et chez les petits enfants. Elle se développe rarement dans les premiers jours de la coqueluche; le plus souvent elle n'apparaît qu'après plusieurs semaines. Elle s'annonce par de la fièvre et se reconnaît à ses signes stéthoscopiques habituels. Si elle survient avant la période des quintes, celles-ci sont retardées et le diagnostic de la maladie devient presque impossible; les quintes existent-elles déjà, elles sont modifiées dans leur caractère; l'élément nerveux est moins accentué, le sifflement devient plus faible et les accès de toux convulsive alternent avec une toux simplement catarrhale. Si la phlegmasie pulmonaire n'arrive qu'à la troisième période, elle devient souvent chronique et simule la phthisie.

La broncho-pneumonie de la coqueluche est toujours une complication grave, elle est fréquemment mortelle, surtout lorsqu'elle atteint des enfants au-dessous de deux ans ou placés dans de mauvaises conditions hygiéniques.

4° Signalons enfin la *phthisie pulmonaire et bronchique,* qui

atteint assez fréquemment à la suite de la coqueluche les enfants prédisposés à la tuberculose.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la coqueluche est difficile dans la première période; à ce moment la toux n'ayant pas encore revêtu sa forme caractéristique, les circonstances étiologiques permettront seules de soupçonner la véritable nature de la maladie. Mais, dès que les quintes accompagnées de sifflement apparaissent, la coqueluche se reconnaît de suite et ne peut être confondue avec aucune autre maladie de l'appareil respiratoire. Chez les enfants au-dessous de cinq ans la présence de crachats est également pathognomonique.

Dans certaines *bronchites* et dans la *tuberculisation des ganglions bronchiques*, on observe aussi une toux quinteuse, mais les reprises ne sont suivies ni de sifflement, ni de vomissements; en outre dans la phthisie bronchique la marche chronique de la maladie, l'hecticité, l'absence de contagion sont autant d'éléments de diagnostic.

Lorsque la coqueluche est compliquée, surtout à son début, par une broncho-pneumonie, elle peut être fort difficile à reconnaître; souvent alors elle simule une bronchite suffocante avec quintes; les commémoratifs sont dans ce cas la seule base du diagnostic.

PRONOSTIC. — Le pronostic de la coqueluche est en général favorable; il est bien rare qu'un enfant qui a dépassé les premiers mois de la vie, succombe à une coqueluche sans complications; cependant des quintes très violentes et très répétées peuvent menacer la vie. Trousseau considère que le pronostic de la maladie devient grave, lorsque le nombre des quintes dépasse quarante par jour, et qu'il est tout à fait grave lorsqu'il dépasse soixante. Si la broncho-pneumonie, les accès de suffocation et des convulsions externes viennent compliquer la maladie, le pronostic est fort aggravé, surtout chez les jeunes sujets. Chez les enfants prédisposés à la tuberculose, la coqueluche est particulièrement à redouter, puisqu'elle favorise le développement de cette maladie.

TRAITEMENT. — Le seul moyen d'empêcher les enfants de contracter la coqueluche est de leur interdire rigoureusement toute relation avec les malades. Ceux-ci devront être isolés aussi longtemps qu'ils ne seront pas entièrement rétablis, car il est impossible de préciser le moment où la coqueluche cesse d'être contagieuse. Ces précautions seront surtout indiquées pour les enfants très jeunes et pour ceux d'une constitution chétive ou qui paraissent prédisposés à la tuberculose.

Le traitement de la coqueluche sera pendant la première période celui de la bronchite simple; l'ipécacuanha et l'application d'un emplâtre révulsif sur la poitrine seront souvent indiqués.

Pendant la seconde période on se bornera à l'expectation tant que les quintes présenteront une intensité et une fréquence modérées. On surveillera attentivement les enfants, on leur tiendra la tête pendant les accès de toux, et si cela est nécessaire, on favorisera au moyen de boissons l'expulsion des mucosités du fond de la gorge. Si l'alimentation est entravée par les vomissements qui suivent les quintes, on fera manger le petit malade immédiatement après les accès; c'est à ce moment que le retour d'une nouvelle quinte est le moins à craindre. Il est inutile de faire garder la chambre aux enfants lorsque la maladie ne s'accompagne pas de fièvre, on les fera promener au grand air toutes les fois que la température le permettra.

Si le nombre des quintes dépasse une vingtaine par jour, si le sommeil est entravé, ce sera le cas d'essayer une des nombreuses médications proposées contre la coqueluche, bien qu'aucune n'ait donné des résultats assez satisfaisants pour être admise définitivement dans la pratique.

Les narcotiques ont été particulièrement recommandés; l'*opium* à petites doses répétées peut être utile lorsque la toux entrave le sommeil, mais ce sont surtout la *belladone* et l'*atropine* qui ont été prônées contre les quintes; la belladone se prend en pilules ou en sirop à la dose de cinq ou dix centigrammes d'extrait. On prescrira l'atropine à très faible dose au début ($^1/_4$ ou $^1/_2$ milligramme par jour), puis on ira en pro-

gressant jusqu'à deux ou trois milligrammes, suivant l'âge de l'enfant. Cette médication paraît avoir quelquefois diminué le nombre des quintes.

Le *bromure de potassium* pris à l'intérieur ou en inhalations aurait les mêmes avantages (Gerhardt); en outre ce médicament, ainsi que le *chloral*, administrés une demi-heure avant les repas, diminuent les vomissements et donnent à l'enfant le temps de se nourrir entre les quintes. L'infusion de *café* a été administrée utilement dans le même but.

On a quelquefois obtenu de bons résultats dans le traitement de la coqueluche par la *cautérisation* du fond de la gorge avec une solution de nitrate d'argent, mais c'est un moyen pénible et difficile à répéter souvent. Le *sulfate de quinine* à haute dose a été employé avec succès par Bing pour diminuer la violence et la fréquence des quintes; ce médicament a été recommandé également en inhalations, dans l'espoir de détruire sur place le germe de la maladie (Henke). N. Guéneau de Mussy préconise les applications de teinture d'iode sur la région des ganglions bronchiques afin d'agir sur l'adénopathie. Quant à la cochenille, l'asa fœtida, l'oxyde de zinc, le sirop d'orties et le drosera rossolis, ces moyens sont généralement abandonnés; il en est de même du traitement qui consistait à faire respirer aux enfants les substances volatiles provenant des matières ayant servi à l'épuration du gaz d'éclairage, traitement qui a joui quelque temps d'une vogue imméritée.

Les complications de la coqueluche réclament plus souvent une intervention active que la maladie elle-même. Lorsque les bronches sont le siége d'un catarrhe abondant et qui persiste entre les crises, la médication vomitive est indiquée. Si la maladie se complique de convulsions, on les combattra par des inhalations de chloroforme et les antispasmodiques à l'intérieur. Survient-il des accès de suffocation suivis d'asphyxie et de syncope, il faudra pratiquer immédiatement la respiration artificielle, la faradisation des muscles respiratoires et chercher à ranimer l'enfant par des révulsifs énergiques comme le marteau de Mayor. Le petit malade ne devra pas être laissé une minute sans surveillance, tant que les accidents n'auront pas cessé de se produire, la promptitude des secours étant la condition indispensable de leur succès.

La troisième période de la coqueluche ne présente aucune indication thérapeutique spéciale; c'est particulièrement à cette époque de la maladie qu'on doit recommander le *changement d'air* qui a donné quelquefois des résultats merveilleux; il a suffi dans quelques cas d'un déplacement très limité et de courte durée pour amener une amélioration notable.

Enfin pendant la convalescence un régime tonique, l'iodure de fer, l'huile de foie de morue, etc., seront de rigueur pour les enfants chétifs ou prédisposés aux tubercules.

Article XI. Oreillons.

ÉTIOLOGIE. — Les oreillons se rencontrent le plus souvent entre cinq et quinze ans; cette affection est très rare dans les premières années de la vie, Rilliet et Barthez ne l'ont jamais observée avant l'âge de deux ans; Gerhardt en aurait cependant vu un cas chez un nouveau-né. Les garçons paraissent y être un peu plus sujets que les filles.

Les oreillons sont très probablement contagieux; ils peuvent s'observer sporadiquement, mais se manifestent le plus souvent par épidémies particulièrement au printemps; ils sont endémiques dans les pays froids et humides, comme la Hollande.

Les oreillons ne récidivent généralement pas.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La véritable nature des oreillons est encore obscure; la maladie paraît constituée par un état congestif ou fluxionnaire des glandes salivaires et du tissu cellulaire ambiant, qui se termine par un épanchement de sérosité dans les tissus et plus rarement par une véritable inflammation. D'après Bamberger, le tissu des glandes salivaires est infiltré dans les oreillons par un exsudat plus ou moins riche en fibrine qui dans les cas très aigus peut devenir purulent.

Il faut distinguer les oreillons de la *parotidite* proprement dite, qui est en général une affection secondaire, survenant

dans le cours des fièvres graves et caractérisée par une phlegmasie suppurée des glandes parotides.

DESCRIPTION. — L'apparition des oreillons est précédée d'une période d'incubation, à laquelle Gerhardt attribue une durée de une à trois semaines.

Dans quelques cas la maladie s'annonce par du malaise, de la courbature, de la fièvre et des vomissements; ces symptômes précèdent de quelques heures, ou d'un jour ou deux au plus l'apparition des symptômes locaux. Le plus souvent ceux-ci se montrent d'emblée; l'enfant ressent en ouvrant la bouche, ou en avalant, une douleur plus ou moins vive qui siége à la région parotidienne et au voisinage du maxillaire inférieur.

En même temps on constate dans cette région une intumescence molle, pâteuse, plus ou moins rénitente et élastique qui s'accroît rapidement; elle devient saillante, bombée surtout au voisinage du lobule de l'oreille et s'étend souvent au delà de la région parotidienne; elle gagne même dans quelques cas les parties latérales du cou et la partie supérieure de la poitrine. Lorsque les oreillons existent des deux côtés à la fois, la tuméfaction du cou donne alors à la tête un aspect pyriforme très bizarre. La peau conserve sa coloration normale ou est légèrement rosée.

La tumeur est généralement un peu douloureuse, surtout lorsqu'on exerce une pression au niveau de l'articulation temporo-maxillaire, sous l'apophyse mastoïde et au voisinage de la glande sous-maxillaire. La déglutition et l'ouverture de la bouche sont souvent gênées; la salive est quelquefois un peu diminuée, sa composition n'est pas altérée.

La tumeur s'accroît en général pendant trois à six jours, puis diminue presque aussitôt et disparaît à peu près complétement du sixième au dixième jour; dans quelques cas elle laisse après elle une légère induration de la glande sous-maxillaire qui persiste pendant un certain temps.

Les oreillons restent quelquefois limités à un seul côté de la face; le plus souvent ils sont doubles, mais il est rare que les deux côtés soient pris en même temps; la maladie débute le

plus souvent par le côté gauche; le côté opposé se prend dans un délai qui s'étend de quelques heures à trois ou quatre jours.

Les oreillons s'accompagnent d'un mouvement fébrile qui ne dure qu'un à deux jours dans les cas légers; souvent on observe en même temps des vomissements, de l'agitation, parfois même un peu de délire nocturne.

La maladie dure de huit à dix jours; dans les cas légers elle parcourt toute son évolution en cinq jours; presque toujours elle se termine par résolution. Exceptionnellement cependant les oreillons peuvent suppurer (Dionis); il se forme alors un abcès dans la région parotidienne, qui s'ouvre au dehors ou dans le conduit auditif externe et peut devenir l'origine d'une fistule salivaire ou d'une otorrhée. Cette terminaison est si rare dans l'enfance que Rilliet et Barthez ne l'ont jamais observée. Dans quelques cas on observe à la suite des oreillons une grande faiblesse générale.

COMPLICATIONS. — Les oreillons ne présentent presque jamais de complications dans l'enfance; on a signalé dans quelques cas exceptionnels l'apparition d'accidents cérébraux graves, tels que délire violent, convulsions, etc. Les accidents du côté des testicules, des ovaires et des mamelles signalés chez l'adulte dans le cours des oreillons et qu'on a attribués à une métastase de la maladie, sont extrêmement rares chez les enfants.

DIAGNOSTIC. — Les oreillons sont toujours faciles à reconnaître, surtout lorsqu'ils sont doubles; les phlegmasies des glandes salivaires, les adénites de la région parotidienne, les fluxions dentaires et la périostite du maxillaire inférieur n'existent jamais que d'un côté à la fois et s'accompagnent d'une tuméfaction dure ainsi que d'une rougeur de la peau qu'il est impossible de confondre avec celle des oreillons.

PRONOSTIC. — Le pronostic des oreillons est presque toujours des plus bénins dans l'enfance.

TRAITEMENT. — Le repos au lit, des boissons diaphoré-

tiques, des onctions sur la tumeur avec l'huile de camomille camphrée ou le baume tranquille, des cataplasmes, constitueront toute la médication dans les cas légers.

Si la fièvre est vive et s'accompagne de céphalalgie, on appliquera des sinapismes aux mollets. Un vomitif sera indiqué si l'enfant présente des signes d'embarras gastrique; enfin si cela est nécessaire, on insistera sur le régime tonique pendant la convalescence et on évitera que l'enfant s'expose trop vite à l'action du froid.

Article XII. Rhumatisme.

H. Roger, Recherches cliniques sur la chorée, le rhumatisme et les maladies du cœur chez les enfants. *Arch. gén. de méd.* Décembre 1866 et n[os] suivants.

Claisse, Du rhum. art. aigu chez les enfants. *Thèses de Paris*, 1864.

C. Picot, Du rhumatisme aigu et de ses diverses manifestations chez les enfants. *Thèses de Paris*, 1872.

ÉTIOLOGIE. — Le rhumatisme est une affection moins commune chez les enfants que chez les adultes, et il est rare qu'elle se montre au-dessous de cinq ans. Quelques auteurs l'ont cependant observée dans le cours de la seconde et même de la première année, mais ces cas sont très exceptionnels; ce n'est qu'à partir de l'âge de huit à dix ans que le rhumatisme devient assez fréquent.

L'hérédité joue un rôle important dans l'étiologie du rhumatisme du jeune âge; Chomel, Fuller, Jaccoud sont d'accord sur ce point; sur vingt-six enfants atteints de rhumatisme, nous en avons trouvé quatorze qui avaient des rhumatisants dans leurs ascendants.

La cause déterminante la plus importante des affections rhumatismales est comme chez l'adulte l'action du froid et surtout du froid humide; en outre certaines affections de l'enfance, particulièrement la scarlatine, peuvent se compliquer

de manifestations rhumatismales sur les articulations et sur les séreuses cardiaques (voyez *Scarlatine*).

DESCRIPTION. — Presque toujours le rhumatisme s'observe chez les enfants sous sa forme aiguë ou subaiguë; le rhumatisme chronique y est trop rare pour mériter ici une description spéciale.

Les symptômes du rhumatisme aigu ne présentent dans le jeune âge aucune différence essentielle avec ce qu'ils sont dans l'âge adulte, mais ils sont en général moins accusés. Il est rare d'observer chez les enfants rhumatisants une fièvre intense, des sueurs profuses et des douleurs intolérables; la maladie n'atteint dans bien des cas qu'un petit nombre d'articulations, elle débute en général par les membres inférieurs et y reste souvent limitée; les jointures sont rarement très rouges et tuméfiées. La fièvre est modérée, souvent la température ne dépasse pas 38°; exceptionnellement cependant le rhumatisme peut revêtir chez les enfants une intensité aussi grande que chez l'adulte.

La maladie, lorsqu'elle reste articulaire, ne dure en général que huit à quinze jours, mais elle peut être prolongée par des rechutes, ou dans quelques cas passer à l'état chronique; c'est ainsi qu'on la voit quelquefois se fixer avec assez de persistance dans les articulations des phalanges; enfin elle peut se compliquer d'affections extra-articulaires d'une assez longue durée.

Le rhumatisme s'accompagne presque toujours d'un état anémique qui persiste quelquefois chez les enfants assez longtemps après la disparition de tous les autres symptômes.

Un fait remarquable signalé par tous les auteurs qui se sont occupés du rhumatisme, c'est la facilité avec laquelle dans l'enfance cette affection se porte des jointures aux organes internes, particulièrement au cœur. Bouillaud disait que dans le jeune âge cet organe se comporte comme une articulation, et Roger considère la coïncidence du rhumatisme et des affections cardiaques comme presque fatale chez les enfants. Sur quarante-sept cas de rhumatisme de l'enfance que l'un de nous a *réunis*, il n'en a trouvé que dix où les bruits du cœur fussent

parfaitement normaux. Ce n'est pas seulement en effet, comme chez l'adulte, lorsque le rhumatisme revêt une grande intensité, qu'on observe des inflammations des séreuses cardiaques; ces complications se rencontrent également dans le cours du rhumatisme subaigu, et il n'est pas rare de voir chez les enfants une *endocardite* ou une *péricardite* accompagner une légère fluxion articulaire ou même un simple torticolis.

Exceptionnellement c'est par le cœur que débute le rhumatisme; dans la grande majorité des cas, cet organe n'est pris qu'après les jointures; c'est alors par une augmentation de la fièvre que s'annonce l'invasion de la phlegmasie cardiaque, quelquefois cependant, surtout en cas de simple endocardite, ce redoublement fébrile est à peine appréciable et la complication passera quelquefois inaperçue si on néglige l'auscultation quotidienne du cœur.

La *pleurésie rhumatismale* est également plus commune dans le jeune âge que dans l'âge adulte, et il n'est pas rare de voir chez les enfants le rhumatisme articulaire se compliquer d'une endo-péricardite et d'une pleurésie double. La *pneumonie* a été observée quelquefois dans le rhumatisme de l'enfance, mais beaucoup plus rarement que la pleurésie. Enfin dans quelques cas on a vu des enfants rapidement enlevés dans le cours du rhumatisme par des accidents dyspnéiques intenses, dus tantôt à la formation de *caillots* dans le cœur, tantôt à une *congestion pulmonaire* brusque.

Le rhumatisme n'épargne pas non plus le système nerveux dans l'enfance, mais, fait remarquable, c'est le plus souvent par les manifestations de la chorée qu'il traduit son action sur l'encéphale ou la moelle, tantôt c'est par une chorée simple, tantôt c'est par des convulsions choréiques venant se mêler à d'autres accidents nerveux. Nous discuterons à propos de la chorée la nature du lien qui l'unit au rhumatisme.

Le *rhumatisme cérébral* proprement dit est rare dans l'enfance, nous avons pu cependant en réunir treize observations [1].

[1] Ces observations sont empruntées aux ouvrages suivants : ROGER, *loc. cit.*, obs. 12, 27 et 28. — PICOT, *loc. cit.*, p. 66. — SCUDAMORE, *On Rheumatism*. London, 1827, p. 265. — INMANN, *Edimb. med. and surg. Journ.*, 1845, LXIV, p. 311. — BOUILLAUD, *Progrès médical*,

La plupart appartiennent aux formes délirantes et méningitiques.

Dans quelques cas, la complication se manifeste par un simple délire, dans d'autres cas plus graves le délire est suivi d'un état comateux qui précède en général la mort. La température du corps est souvent alors excessive; chez un petit garçon de dix ans observé en 1872 à l'Hôpital des Enfants de Paris, elle atteignit 41°,2. Dans quelques cas, l'autopsie ne révèle aucune altération appréciable des centres nerveux, d'autres fois, au contraire, on constate des lésions de la méningite aiguë.

Toutes ces formes peuvent se compliquer de manifestations choréiques; les choses se passent alors de la manière suivante: l'enfant est pris, dans le cours d'un rhumatisme aigu compliqué en général d'une affection cardiaque, de délire, quelquefois d'hallucinations; puis les yeux, la face, les membres deviennent le siége de mouvements désordonnés qui se continuent jusqu'à la mort, ou si la maladie se termine favorablement, persistent quelquefois après la disparition des autres accidents nerveux. Cette variété choréique du rhumatisme cérébral guérit plus souvent que les autres, mais elle peut laisser après elle un affaiblissement momentané de l'intelligence.

Quant à la folie rhumatismale proprement dite et à la forme apoplectique du rhumatisme cérébral, elles sont presque inconnues dans l'enfance.

Le *rhumatisme spinal* a été observé quelquefois dans le jeune âge; Trousseau, Grisolle, Bouchut ont vu le rhumatisme s'accompagner chez de jeunes sujets d'une paraplégie passagère; l'un de nous a observé un fait analogue sur un petit garçon de neuf ans, chez lequel une paraplégie consécutive à un rhumatisme se compliqua en outre de chorée.

Les autres manifestations du rhumatisme viscéral ne se rencontrent presque jamais dans l'enfance, à part l'*angine rhumatismale* qui peut marquer le début d'une attaque articulaire.

1860, p. 683. — Ardoin, *Thèses de Strasbourg*, 1861, p. 11. — Baker-Brown, *Lancet*, 1862, p 520. — Trousseau, Clin. méd., 3me éd., 1868, II, p. 224. — Fuller, On Rheumatism, etc., 3me édit. London, 1870, p. 204 et 218. — Hallez, *Thèses de Paris*, 1870, p. 103.

Le *rhumatisme musculaire* est très rare dans le jeune âge, bien que le *torticolis* s'y observe communément ; le plus souvent cet accident est chez les enfants le symptôme d'une fluxion rhumatismale sur les articulations des vertèbres cervicales.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic du rhumatisme articulaire aigu est en général facile ; le siége des douleurs, leur mobilité, le mouvement fébrile qui les accompagne, suffisent à caractériser la maladie.

Dans quelques cas cependant, ces divers symptômes sont si peu accusés que le rhumatisme peut être facilement méconnu et pris pour de simples douleurs de croissance, ou pour un mouvement fébrile éphémère accompagné de courbature. L'auscultation du cœur rectifiera souvent alors le diagnostic en faisant constater les signes d'une phlegmasie cardiaque.

Le *rachitisme* s'accompagne quelquefois chez les très jeunes sujets de fièvre et de gonflement douloureux des os, particulièrement au voisinage des jointures ; l'âge peu avancé des malades fera écarter l'idée du rhumatisme et l'apparition des déformations rachitiques lèvera tous les doutes.

L'*arthrite purulente des nouveau-nés* consécutive à la septicémie puerpérale ne peut être prise pour le rhumatisme, qui ne se montre jamais dans les premiers jours de la vie.

La *périostite phlegmoneuse diffuse* (ostéite épiphysaire) a été confondue quelquefois au début avec le rhumatisme, surtout si elle atteint plusieurs épiphyses en même temps ; l'intensité extrême de la fièvre, le siége de la douleur au-dessus ou au-dessous des articulations et non à leur niveau, la formation rapide d'une collection purulente, la feront toujours reconnaître, lors même qu'elle se compliquerait, comme on l'observe parfois, d'une phlegmasie cardiaque.

PRONOSTIC. — Le pronostic immédiat du rhumatisme est généralement plus bénin pour l'enfant que pour l'adulte ; la maladie est rarement très douloureuse dans le jeune âge et elle se termine presque toujours favorablement, même lorsqu'elle se complique d'une endocardite et d'une pleurésie dou-

ble; en outre quelques observations démontrent que cardite rhumatismale peut guérir chez l'enfant sans la trace. Le rhumatisme cérébral est très rare dans l'enf parait y être moins souvent fatal que dans un âge plus

Mais en revanche le pronostic ultérieur de la mal souvent plus grave pour l'enfant. l'extrême fréquence fections cardiaques dans le rhumatisme infantile fait q maladie devient bien souvent l'origine d'affections org du cœur parfois rapidement mortelles, et qui en tous c une menace constante pour l'avenir. En outre le rhu est très sujet à récidiver et il prédispose l'enfant bi que l'adulte à la chorée qui est souvent une affection belle.

TRAITEMENT. — Le rhumatisme réclame chez l le même traitement que chez l'adulte: cependant le pe tensité des symptômes fait qu'on aura rarement besoin courir à une médication énergique. L'enveloppement d culations douloureuses dans de la ouate imbibée d'un l calmant, de petites doses d'extrait thébaïque, des inj de morphine, la poudre de Dower, la teinture de colchi nitrate de potasse, les alcalins et, si la fièvre est vive, fate de quinine à la dose 50 centigrammes à 1 gramme tueront les pricipales ressources de la thérapeutique. recourra aux sangsues ou à la saignée que très exceptio ment.

Le traitement des complications sera indiqué à pro chacune d'elles; disons seulement que, lorsque le rhun se complique d'accidents cérébraux et d'une élévation e de la température, il ne faut pas hésiter à recourir au sions ou aux bains froids (Wilson Fox); les sangsues et l sur la tête seront indiquées dans la forme méningiti rhumatisme cérébral.

On prescrira pendant la convalescence du rhumatisme et les toniques, enfin on cherchera à aguerrir l'enfant mettre à l'abri des récidives du rhumatisme par l'us l'hydrothérapie, quand l'état du cœur ne le contre-ind pas.

ARTICLE XIII. Maladie de Werlhoff.

WERLHOFF, Opera Medica collegit et auxit Wichmann, Hannoveræ, 1775, pages 425, 540, 748.

BATEMAN, De Hemorrhæa petechiali Edimburgi, 1801. A pratical synopsis of cutaneous diseases. London, 1819, page 105.

RAYER, Traité des maladies de la peau. Paris, 1827, tome II, p. 159, article *Hémacélinose*.

OGIER WARD, *Trans. of the London Med. chir. Soc.*, 1857.

Aug. SCHMITT, Ueber Peliosis Rheumatica der Kinder, *Memorab. aus der Praxis*, V, 3, 1860.

HENOCH, Purpura im kindlichen Alter. *Berl. Klin. Wochenschr*. 1867, nº 15, — 1868, nº 50, — 1874, nº 51.

BAUER, Ueber Purpura und die Anwendung des Secale cornutum dagegen. *Deutsche Klinik*, 1868, nº 35.

KALTENBACH, Ueber den Fieberlauf bei Peliosis Rheumatica. *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1872, VI, 1 Heft.

LANE, Hypodermic injections of ergotin in Purpura Hemorrhagica. *Brit. Med. Journ.*, 1874, 5 sept.

H. MOLLIÈRE, Recherches cliniques sur la nosographie du Purpura Hemorrhagica et des affections pétéchiales. *Mémoires de la Soc. des Sc. Méd. de Lyon*, 1874, p. 142.

LAGET, Étude sur le Purpura Simplex à forme exanthématique. *Thèses de Paris*, 1875.

BAYLON, Purpura Hemorrhagica accidentel. *Bull. méd. de la Suisse rom.*, 1875, page 318.

Nous entendons sous le nom de Maladie de Werlhoff (*morbus maculosus Werlhoffii* [1]) une diathèse hémorrhagique passagère, en général primitive, qui se traduit par du purpura et souvent par des hémorrhagies du côté des viscères ou des muqueuses. Nous comprenons sous ce titre tous les cas décrits par les auteurs sous le nom de *purpura hemorrhagica* et un

[1] SYNONYMIE : Maladie tachetée. — Pourpre hémorrhagique. — Péliose (Alibert). — Hémacélinose (Rayer).

certain nombre de cas de *purpura simplex* qui sont des atteintes plus légères de la même maladie. Le *purpura symptomatique* qui survient parfois dans les fièvres éruptives, et le *purpura cachectique* qui apparaît vers la fin de plusieurs maladies chroniques, doivent en être séparés.

ÉTIOLOGIE. — La maladie de Werlhoff est plus fréquente dans la seconde enfance qu'à toute autre époque de la vie; on la rencontre surtout de neuf à quinze ans. On l'a observée exceptionnellement chez des enfants à la mamelle (Drechsler[1], Duval[2]); elle est également commune chez les deux sexes (Rilliet et Barthez).

Nous distinguons deux formes cliniques de la maladie, une forme active et une forme passive.

La **forme active** a été rattachée au rhumatisme sans raisons suffisantes par Schönlein sous le nom de *péliose rhumatismale;* elle a pour trait caractéristique, comme la forme passive, la diathèse hémorrhagique, et n'en diffère que par les phénomènes congestifs qui précèdent et accompagnent chaque poussée éruptive. Elle survient habituellement chez des enfants vigoureux et bien nourris, au milieu d'une bonne santé ou après une indisposition légère, le plus souvent sans cause appréciable, parfois à la suite d'un refroidissement, d'une émotion vive (Ward), ou d'un exercice musculaire exagéré (Baylon).

La **forme passive** se développe comme le scorbut avec lequel elle a une grande affinité, chez des enfants délicats, faibles, soumis à des privations et à de mauvaises conditions hygiéniques, telles qu'un logement bas, humide et sombre ou une alimentation vicieuse et insuffisante. Elle apparaît quelquefois dans la convalescence des maladies aiguës, telles que la pneumonie, la fièvre intermittente, la diphthérie, etc.

La pathogénie de la maladie est obscure. Dans la forme active, les troubles de l'innervation vaso-motrice, dans la forme passive, l'altération de la crase du sang, paraissent en être les causes prédominantes.

1 *Arch. de Derm. et de Syph.*, 1869, p. 583.
2 Communication orale.

DESCRIPTION. — 1. **Forme active.** — L'apparition du purpura est souvent précédée de fièvre, de courbature et de troubles gastro-intestinaux, tels qu'anorexie, vomissements, coliques, ou de douleurs vives dans les membres inférieurs.

D'autres fois, l'invasion est brusque, elle se fait alors souvent pendant la nuit et l'on trouve au réveil l'enfant couvert de pétéchies (Bateman).

L'éruption apparaît sous formes de taches d'un rouge vif ou de papules saillantes (*purpura urticans*), variant de la grandeur d'une piqûre de puce à celle d'une lentille et ne disparaissant pas sous la pression du doigt. Outre ces macules bien nettes, bien limitées, on peut en trouver d'autres plus étendues, plus diffuses, semblables aux ecchymoses qui succèdent aux contusions de la peau.

L'éruption, qui passe rapidement du rouge violet au bleu jaunâtre et au jaune sale, finit par s'effacer au bout de quelques jours; comme elle procède par poussées successives, on trouve à un moment donné chez le même enfant des taches de coloration et d'âge très divers.

L'éruption, apparaît tout d'abord aux membres inférieurs, puis s'étend au dos et à l'abdomen où elle s'arrête souvent; dans d'autres cas elle envahit également les membres supérieurs où, comme aux jambes, elle siége presque exclusivement du côté de l'extension. Le cou et le visage sont presque toujours épargnés ou ne sont le siége que de quelques macules disséminées.

L'éruption s'accompagne presque toujours de douleurs vives dans les membres, surtout aux mollets et aux genoux, ainsi que d'un œdème dûr et rénitent du tissu cellulaire de la jambe, du pied ou plus rarement des avant-bras, exceptionnellement d'un gonflement des articulations du genou, du pied ou de la main.

On observe souvent en même temps un léger mouvement fébrile qui se reproduit à chaque poussée nouvelle. Dans un cas observé par Kaltenbach chez un garçon de dix ans, la fièvre était intermittente; l'accès fébrile quotidien se produisit dans le milieu du jour pendant trois semaines et apparut plus tard dans la soirée; la défervescence fut lente et progressive.

Dans les cas légers, la maladie apparait sous la forme d'un pseudo-exanthème à une ou plusieurs poussées, et se borne au tégument externe (*purpura simplex*). Habituellement, l'éréthisme fluxionnaire se généralise ou se déplace d'une manière capricieuse et se jette sur les organes internes. Ainsi, tantôt dès le début, tantôt seulement dans le cours de la maladie, l'enfant est pris d'une angoisse très grande, de violentes douleurs épigastriques, de coliques vives ou bien d'une forte rachialgie; on observe en même temps ou peu de temps après de l'hématurie, une hémorrhagie intestinale, ou plus rarement une hématémèse. Dans les cas rapportés par Henoch, chaque éruption s'accompagnait de violentes coliques suivies de selles sanglantes, après lesquelles les enfants étaient soulagés et le purpura disparaissait.

L'état général est habituellement satisfaisant; les enfants reprennent leur entrain dès que les douleurs ont cessé; on observe parfois au moment de la crise un état syncopal alarmant, mais qui ne tarde pas à disparaître. Le nombre, la durée et l'époque d'apparition des poussées hémorrhagiques n'ont rien de régulier. Néanmoins, plusieurs observateurs ont remarqué que les taches sont plus abondantes le soir que le matin et qu'elles diminuent rapidement par le repos au lit (Rapin [1]).

La *durée* de la maladie est en moyenne de une à trois semaines; elle peut se borner à une seule poussée et tout est alors terminé au bout de quatre ou cinq jours (Rapin), ou bien au contraire de nouvelles poussées se font après deux ou trois semaines, à un moment où l'on croyait l'enfant entièrement guéri. Elles peuvent s'accompagner comme les précédentes de phénomènes congestifs ou bien au contraire se faire sans bruit, d'une manière passive.

La forme active se termine toujours favorablement.

2. **Forme passive.** — L'invasion de la maladie est précédée parfois pendant quelques jours ou quelques semaines d'une grande lassitude et d'une faiblesse qui rend les enfants

[1] Nous devons au Dr Rapin de Genève la communication de plusieurs observations inédites de purpura chez les enfants, où l'influence de *l'exercice* musculaire sur la production des taches est manifeste.

incapables de tout exercice prolongé (Bateman). D'autres fois, la peau se couvre de taches sanguines sans symptômes précurseurs. Le purpura peut s'étendre à tout le corps, mais prédomine toujours au tronc et sur les membres. On voit souvent aussi se former de vastes ecchymoses dans toutes les parties soumises à une pression prolongée, ou bien l'épiderme est soulevé par une sérosité sanguinolente; parfois ces bulles crèvent et laissent à leur place des ulcérations lentes à se cicatriser.

Il se fait en même temps des hémorrhagies par diverses muqueuses. Les plus fréquentes sont les *épistaxis*, qui par leur abondance et leur répétition peuvent mettre en danger les jours de l'enfant. Rilliet et Barthez ont observé la *stomatorrhagie* neuf fois sur dix-neuf cas, mais presque toujours unie à d'autres hémorrhagies; dans certains cas la muqueuse buccale ne présente aucune lésion appréciable; dans d'autres, les gencives sont rouges, mais non fongueuses comme dans le scorbut proprement dit. Les enfants crachent sans efforts quelques caillots, ou bien quand l'hémorrhagie est plus abondante, il s'écoule du sang liquide par les commissures. L'*entérorrhagie* est presque aussi fréquente que l'épistaxis : elle ne s'accompagne d'aucune colique, d'aucune ténesme et ne se reconnaît qu'à la présence du sang dans les selles. Elle est généralement peu abondante et ne dure que deux ou trois jours. L'*hématémèse* est très rare; Rilliet et Barthez ne l'ont observée que trois fois et dans ces cas elle avait été précédée d'hémorrhagie nasale et buccale. L'*hématurie* et l'*hémoptysie* sont exceptionnelles. Papavoine a vu dans un cas des ecchymoses se développer sous la conjonctive et une hémorrhagie se faire par les yeux et les oreilles.

Au début et tant que les hémorrhagies sont peu abondantes, les enfants conservent leur entrain et leur gaieté, mais les pertes sanguines, loin de les soulager, ne tardent pas à les affaiblir. Au bout d'un certain temps, la peau prend une teinte blanc de cire caractéristique, sur laquelle ressortent les taches purpuriques et les mouchetures ecchymotiques dont elle est couverte. La face et les malléoles sont parfois œdématiées. En même temps apparaissent les autres signes de l'anémie, tels que faiblesses, défaillances, refroidissement des ex-

trémités, souffle intense à la base du cœur et dans les carotides accompagné parfois de bourdonnements d'oreilles. La fièvre est nulle ou légère; l'appétit est languissant. Malgré ces symptômes alarmants, les enfants peuvent se rétablir complètement, mais la convalescence est longue et l'amélioration très graduelle.

Le purpura hemorrhagica guérit en effet dans la grande majorité des cas.

Lorsque la terminaison est fatale, la mort survient, tantôt brusquement par syncope, après une hémoptysie ou une entérorrhagie abondante, tantôt et plus souvent par épuisement à la suite d'hémorrhagies répétées. Elle est alors annoncée par une pâleur extrême de la face et des lèvres, par la petitesse du pouls et la fixité du regard (Rilliet et Barthez).

La *marche* du purpura hemorrhagica n'a rien de régulier; les rechutes sont fréquentes; et quoique dans quelques cas la guérison puisse arriver au bout de deux ou trois semaines, la maladie se prolonge souvent pendant des mois avec des intervalles de santé relative suivis de nouvelles poussées.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la maladie de Werlhoff est très facile. Les *fièvres éruptives hémorrhagiques* qui pourraient être au début confondues avec elle, s'en distinguent par l'intensité du mouvement fébrile et les prodromes propres à chacune d'elles.

L'*hémophilie*, qui est une diathèse hémorrhagique héréditaire et permanente, se manifeste rarement avant l'adolescence et se révèle habituellement à la suite d'un traumatisme.

Le *purpura cachectique* qui survient parfois dans le cours de la tuberculose, de la maladie de Bright, de la cachexie cardiaque ou paludéenne est très limité, formé de taches peu abondantes et ne s'accompagne pas habituellement d'hémorrhagies internes.

PRONOSTIC. — Le purpura primitif guérit toujours, quand il reste limité au tégument externe. Le purpura hemorrhagica, même dans la forme passive, se termine habituellement par la guérison; les cas de mort sont rares, quand les malades sont

oumis de bonne heure à un régime fortifiant et à un traitement convenable.

TRAITEMENT. — Le traitement dans la *forme active* est rès simple. L'indication la plus importante est d'éviter les exercices violents et la station debout prolongée (Laget, Rasin). Sous l'influence du repos au lit, les ecchymoses se résorbent et il ne se produit pas de nouvelle poussée.

Une autre indication importante est de combattre les douleurs intenses dont s'accompagne parfois l'éruption purpurique; les compresses d'eau blanche ou des cataplasmes froids sur les parties douloureuses, la poudre de Dower à l'intérieur à la dose de 20 à 40 centigrammes suffiront en général pour les calmer. On a beaucoup recommandé les bains en pareil cas, mais d'après Laget, ils rendent peu de services et les bains sulfureux peuvent même aggraver la maladie.

Le traitement général se bornera à un régime léger et rafraîchissant composé de limonade au citron, de lait, d'œufs, de légumes et de fruits et parfois à l'administration du *sulfate de quinine* (Rapin); ce dernier médicament paraît diminuer le nombre et l'intensité des poussées congestives.

Dans la *forme passive*, on insistera sur les toniques, les astringents et les acides. Le sirop de ratanhia (à la dose de 30 à 50 grammes par jour), le perchlorure de fer (cinq gouttes toutes les 2 ou 3 heures dans de l'eau sucrée), l'extrait de quinquina (à la dose de 2 ou 3 grammes par jour) dans du vin sucré, la limonade citrique sont conseillés par tous les auteurs.

Mais il y a des cas rebelles, contre lesquels échouent les toniques. Il reste alors au médecin deux hémostatiques puissants, l'*alcool* et l'*ergotine*. Le Dr Duval de Genève a obtenu d'excellents résultats en donnant du Porto à haute dose dans des cas où le traitement classique avait échoué. Chez une fille de douze ans confiée à ses soins, l'hémorrhagie recommençait chaque fois que l'influence de l'alcool cessait de se faire sentir, et l'enfant ne guérit qu'après avoir été maintenu pendant plus de 48 heures dans un état d'ivresse complet.

Quant à l'ergotine, Bauer qui l'a employée souvent dans une

contrée où le purpura est fréquent, la recommande vivement. On commencera par faire prendre l'ergotine à l'intérieur dans un julep à la dose de 2 ou 3 grammes par jour, et si cela ne suffit pas, on l'administrera en injections sous-cutanées, suivant le conseil de Lane.

Les diverses hémorrhagies devront être en outre combattues localement si possible, l'épistaxis par la glace sur le nez ou le tamponnement, l'hématémèse et l'entérorrhagie par la glace et le perchlorure de fer à l'intérieur.

La convalescence sera singulièrement hâtée par un *changement d'air;* un séjour à la montagne ou au bord de la mer en été et quelques mois passés dans le Midi pendant l'hiver fortifieront l'enfant et préviendront le retour des hémorrhagies.

Article XIV. Rachitisme.

Rufz, *Gaz. médicale de Paris*, 1834.
J. Guérin, *ibid.*, 1837 et 1838.
Bouvier, Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur, p. 265.
Ritter von Rittershain, Die Pathologie und Therapie der Rachitis, Berlin 1863.
Trousseau, Clin. méd., 3me éd., III, p. 457.
Cornil et Ranvier, Manuel d'histol. pathol., p. 389.
Léon Tripier, article Rachitisme du *Dict. Encyclop. des Sc. médic.* 1874.

Le rachitisme est une dystrophie constitutionnelle du squelette spéciale à la première enfance, qui provient le plus souvent de mauvaises conditions hygiéniques.

Nous ne parlons ici ni du rachitisme congénital observé chez le fœtus, ni du rachitisme tardif de l'adolescence, affections rares dont l'identité avec le vrai rachitisme n'est pas suffisamment démontrée.

Connu depuis longtemps en Angleterre, sous le nom populaire de *rickets* et en Allemagne sous le nom de *maladie an-*

glaise, le rachitisme a été décrit pour la première fois au XVIIme siècle par les médecins anglais (Whistler 1645, Glisson 1650).

ÉTIOLOGIE. — Le rachitisme n'est pas une maladie héréditaire, quoique toutes les causes de détérioration de la santé chez les parents, telles que la scrofule, la syphilis, l'épuisement de la mère par des grossesses répétées ou des allaitements trop prolongés, puissent être invoqués comme causes prédisposantes.

Le rachitisme a son maximum d'extension dans les grandes villes, dans les pays froids et humides, tels que la Hollande, l'Angleterre, le Nord de la France et le littoral de la mer Baltique.

Exceptionnel dans les premiers mois de la vie et après trois ans, il apparaît presque toujours dans le courant de la seconde année et habituellement de dix-huit à vingt mois.

Le *manque d'air et de soleil*, *une alimentation insuffisante* ou *disproportionnée à la puissance d'assimilation de l'enfant*, telles sont les deux causes efficientes principales du rachitisme, auxquelles on peut rapporter toutes les autres (entassement et confinement, sevrage prématuré, alimentation grossière ou impropre, mauvaise nourrice, lait pauvre et peu nutritif ou trop riche et mal digéré par l'enfant, etc.) Elles ont pour résultat une assimilation insuffisante des sucs nutritifs au moment critique où les efforts de l'organisme se concentrent sur l'ossification du squelette.

Les maladies aiguës et en particulier les fièvres éruptives peuvent agir comme causes occasionnelles et hâter l'apparition du rachitisme.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les extrémités antérieures des côtes, les os de la voûte du crâne, les os de l'avant-bras et de la jambe sont les parties du squelette qui sont atteintes le plus souvent par le rachitisme. Les fémurs, les os du bassin et les vertèbres sont plus rarement malades.

C'est dans les parties de l'os où le travail d'ossification est le plus actif que les lésions sont les plus marquées; dans les

os longs, c'est au niveau du cartilage épiphysaire ou sous le périoste diaphysaire; dans les os plats, c'est sur les deux faces au niveau des points d'ossification. La néoformation propre au rachitisme a été décrite pour la première fois par J. Guérin sous le nom de *tissu spongoïde*; c'est un tissu ossiforme, criblé comme une éponge fine, contenant dans ses mailles une moëlle d'un rouge vineux, qui envahit l'os irrégulièrement et se substitue peu à peu au cartilage vrai encore vierge d'ossification, au tissu ostéoïde normal ou au tissu osseux préformé qui se résorbe par un processus analogue à celui de l'ostéite raréfiante. Dans le rachitisme, dit Virchow, tout est pêle-mêle; on peut trouver du tissu malade à côté du tissu sain sans ordre apparent. Il n'y a donc pas seulement arrêt dans le travail d'ossification, mais production d'un tissu pathologique, comme le prouvent l'analyse chimique et l'examen microscopique des os malades.

L'analyse chimique révèle dans les os rachitiques une diminution considérable des sels calcaires, dont la proportion tombe de 63 à 20 %, d'où leur flexibilité et leur mollesse qui leur permet de se déformer facilement. Friedleben a trouvé en outre une augmentation notable de l'eau, ainsi qu'une augmentation légère de la graisse et de l'acide carbonique.

Au microscope, on trouve au milieu du cartilage épiphysaire une calcification des capsules secondaires, qui au lieu de se transformer en ostéoplastes, se ratatinent et forment de petits corps irréguliers dépourvus de canalicules et disséminés au milieu d'une substance fondamentale qui devient fibrillaire. Dans les mailles de ce tissu pathologique, des vaisseaux de nouvelle formation constituent un vaste réseau caverneux qui communique avec les vaisseaux de l'os ancien (Tripier).

Dans les parties où l'ossification normale se fait aux dépens du tissu fibreux (os plats, diaphyse des os longs), les altérations sont identiques, avec cette différence que le tissu spongoïde se forme aux dépens du tissu conjonctif médullisé, puisqu'il n'y a pas de cartilage préexistant. D'ailleurs, mêmes troubles, même irrégularité dans la calcification; à des manchons de tissu osseux vrai, succèdent des lamelles de tissu spongoïde.

La couche ostéogène sous-périostée acquiert parfois une épaisseur considérable ; elle subit une modification sur la nature de laquelle on n'est pas fixé et qui consiste dans l'apparition de travées onduleuses, anastomosées, réfringentes, qui résultent d'une transformation sur place de la substance intercellulaire. Ces travées sont les analogues des fibres de Sharpey (Ranvier et Cornil).

Telles sont les lésions principales du rachitisme dans sa période d'état. Ses terminaisons sont variables. Dans les cas rares décrits par J. Guérin sous le nom de *consomption rachitique*, le processus morbide continue et s'étend jusqu'à la destruction entière de l'os ; les espaces que limitent les travées du tissu spongoïde, au lieu de se rétrécir comme dans l'ossification normale, s'élargissent, l'os est creusé d'une vaste cavité remplie d'un liquide huileux rougeâtre et de lamelles irrégulières, que limite à l'extérieur une mince coque osseuse.

Habituellement, le tissu spongoïde subit la *transformation fibreuse* ; les espaces médullaires élargis se remplissent peu à peu d'un tissu fibrillaire très solide, qui peut être envahi à son tour par les sels calcaires. Toute la partie malade de l'os se transforme alors en un tissu compacte très dur, ayant l'aspect de l'ivoire. L'*éburnation*, quand elle est étendue et se produit à un âge peu avancé, arrête le développement du squelette en déterminant la soudure prématurée des épiphyses à la diaphyse.

La guérison véritable aurait lieu par la résorption lente du tissu spongoïde et la reprise de l'ossification normale (Broca) ; cette terminaison qui paraît être la plus fréquente est peu connue au point de vue histologique.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — La pathogénie du rachitisme est encore obscure, malgré le nombre des théories proposées.

Pour les uns, c'est la *diminution dans l'apport des sels calcaires* due à une alimentation vicieuse qui produirait le rachitisme. Les expériences de J. Guérin, Trousseau, Friedleben, Tripier, etc., prouvent qu'on peut obtenir chez les animaux, en les soumettant à un régime particulier, des os plus mous,

plus spongieux et moins calcaires qu'à l'état normal; mais on n'a pas encore pu déterminer chez eux la formation du tissu spongoïde (Tripier).

Pour d'autres, il s'agit d'une *élimination exagérée des sels calcaires* par les excrétions, due à la production anomale d'un acide. Rien ne le prouve; car, si l'on observe souvent des selles acides chez les rachitiques et une augmentation des phosphates terreux dans l'urine au moment du ramollissement des os, les os eux-mêmes, sains ou rachitiques, ont une réaction neutre et même légèrement alcaline (Lehmann).

SYMPTOMES. — La symptomatologie propre au rachitisme se réduit le plus souvent aux déformations du squelette et aux troubles fonctionnels qui en sont le résultat; les troubles généraux dans la santé de l'enfant appartiennent dans la majorité des cas aux complications et n'ont rien de spécial au rachitisme.

Nous étudierons successivement les déformations dans les différentes parties du squelette.

1. **Tête.** — A la tête, le rachitisme se révèle par trois signes principaux : la persistance de la grande fontanelle, la déformation de la voûte du crâne, les anomalies de la première dentition.

La fontanelle antérieure, qui chez l'enfant sain est toujours fermée à la fin de la seconde année, reste ouverte et persiste souvent jusqu'à trois ou quatre ans (Bouvier). Les sutures du crâne s'effacent très tard et restent longtemps perceptibles au toucher sous la forme de gouttières dues à l'épaississement des os sur leurs bords (W. Jenner).

La tête, comparée au corps, paraît énorme. L'augmentation de volume porte exclusivement sur la voûte du crâne; elle n'est pas régulière et ne s'étend pas à tous les diamètres, comme dans l'hydrocéphalie. L'arcade orbitaire n'est point déformée. Les bosses frontales font saillie en avant, souvent plus d'un côté que de l'autre; le diamètre antéro-postérieur de la tête s'allonge. En même temps, dans les cas de rachitisme avancé, l'occiput se ramollit, s'aplatit par la pression de la tête sur l'oreiller et parfois s'amincit par places (*cra-*

niotabes d'Elsæsser). Le nombre des points ramollis peut varier de un ou deux à dix ou vingt ; on a attribué à tort à la perforation spontanée de l'occipital des accidents nerveux graves, tels que des convulsions externes ou le spasme de la glotte.

Le retard dans la dentition est souvent le premier et le seul indice du rachitisme ; l'évolution dentaire est entravée ou ajournée, les dents déjà sorties se barrent ou se carient, et finissent par tomber ; il est des cas cependant où les dents persistent jusqu'à la seconde dentition (Trousseau).

2. **Tronc.** — Les déformations du thorax sont de toutes les plus importantes et les plus fréquentes. Le *chapelet rachitique* est l'expression la plus précoce et la plus constante de la maladie ; il est pathognomonique. Il est constitué par une série de nodosités produites par le gonflement de l'extrémité antérieure des côtes, ainsi que par un angle légèrement saillant des articulations chondro-costales (Bouvier). A un degré plus avancé, il se forme une double gouttière latérale par le relâchement de ces articulations et l'enfoncement des côtes. Le sternum est projeté en avant et le thorax prend la forme d'une carène de vaisseau ou d'une poitrine d'oiseau. Il en résulte un rétrécissement de la poitrine, qui a son maximum à la réunion des vraies et des fausses côtes, c'est-à-dire au point le plus faible de la cage thoracique, dont la partie supérieure épaisse et solidement fixée résiste mieux à la pression atmosphérique et dont la base dilatée en auvent s'évase en s'appuyant sur les viscères abdominaux. Cette déformation entraîne dans la situation des viscères intra-thoraciques des modifications importantes, qui ont été bien étudiées par Rilliet et Barthez [1]. Le cœur est plus rapproché de la paroi thoracique, d'où il résulte une augmentation de la matité précordiale à gauche et une absence du bruit respiratoire dans les points où on l'entend ordinairement. Le rétrécissement de la poitrine peut entraîner une gêne de la circulation en retour et par compensation une hypertrophie avec dilatation des ventricules. Les

[1] Déformations de la poitrine dans le rachitisme. (*Journal des Connaissances médico-chirurgicales*, avril 1840.)

poumons, trop à l'étroit, se développent mal; ils deviennent souvent emphysémateux. A l'auscultation, le murmure respiratoire est plus rude qu'à l'état normal et peut même avoir un timbre ronflant. Quand la déformation est très marquée, la respiration est habituellement poussive, haletante, et les maladies pulmonaires revêtent un caractère de gravité tout particulier.

La colonne vertébrale est rarement atteinte par le rachitisme; elle présente souvent des courbures de compensation; les plus fréquentes sont une convexité thoracique exagérée et une ensellure lombaire, qui peuvent faire des enfants rachitiques de véritables bossus.

Le bassin est évasé, mais présente rarement dans le jeune âge des lésions apparentes. Chez les jeunes filles, au moment de la puberté, son développement normal peut être entravé et il subit un rétrécissement antéro-postérieur qui gênera plus tard la parturition.

Le ventre des rachitiques offre un aspect tout spécial; il est globuleux, développé sur les côtés et ressemble au ventre des batraciens. Ce développement anomal, que les parents prennent souvent pour le carreau, tient d'une part à ce que les viscères abdominaux sont refoulés en bas et en avant par le thorax rétréci et la colonne lombaire qui proémine en avant, d'autre part à ce que les rachitiques sont gros mangeurs et ont les intestins distendus habituellement par des gaz.

3. **Membres.** — Les déformations des membres sont de deux sortes: les unes consistent en renflements des têtes articulaires (*nouures*), elles sont précoces et siégent principalement aux poignets, aux malléoles et aux genoux. Les autres sont des *courbures* de la diaphyse des os longs produites par le poids du corps et l'action des muscles; elles manquent dans les cas légers, ou lorsque les enfants sont bien traités dès le début (J. Guérin). En effet, toutes choses égales d'ailleurs, les courbures des membres inférieurs sont beaucoup plus accentuées chez les enfants qui ont marché pendant la période de ramollissement des os que chez ceux qui sont restés couchés. Chez les tout petits enfants, qui sont encore portés ou qui commencent à se traîner par terre, les courbures des membres su-

périeurs sont plus marquées que celles des membres inférieurs.

La marche et la station prématurées, ainsi que des mouvements trop brusques, déterminent parfois des fractures incomplètes qui peuvent passer inaperçues et sont alors le point de départ de déformations persistantes.

Aux membres inférieurs, ce sont les os de la jambe qui se courbent les premiers. La convexité de la courbure est tantôt antérieure, tantôt interne, tantôt externe ; les deux premières sont les plus communes. Les fémurs présentent une exagération de leur courbure naturelle ; le col devient horizontal et la diaphyse décrit une grande courbure à convexité antéro-externe (Bouvier) ; il en résulte une obliquité antérieure du bassin, un redressement en arrière du sacrum, de l'ensellure lombaire pendant la station, et parfois une subluxation de la hanche ou des genoux.

Aux membres supérieurs, ce sont les avant-bras et les clavicules qui présentent les déformations les plus marquées. L'avant-bras se fléchit en général d'arrière en avant, du côté dorsal au côté palmaire (Bouvier). La clavicule présente une exagération de sa double courbure en *S*. Quand l'humérus se courbe, c'est presque toujours vers son milieu ; il forme alors un arc à convexité antéro-externe.

L'apparition du rachitisme aux membres est précédée et accompagnée de douleurs vives lorsque la maladie est intense.

MARCHE. — La *période d'invasion* de la maladie peut être tout à fait latente ou ne se révéler que par la persistance anomale de la fontanelle antérieure ou le retard de la dentition. Les divers symptômes prémonitoires que rapportent les auteurs, tels qu'abattement, sueurs profuses, dyspepsie gastrique et intestinale, peuvent manquer dans les cas légers. Habituellement néanmoins, les enfants vomissent facilement, ils pâlissent et perdent leur entrain. Les digestions sont laborieuses ; les selles exhalent une forte odeur acide et renferment des grumeaux d'aliments non digérés ; cette dyspepsie est opiniâtre et résiste à tout traitement.

La *période d'état* est caractérisée par le ramollissement des os et l'apparition des déformations. Dans les cas légers, celles-

ci se bornent au chapelet rachitique, à une légère nouure des poignets, des genoux ou des malléoles, à une cambrure des tibias ou des avant-bras et à un peu de proéminence des bosses frontales. Ces déformations ne s'accompagnent d'ailleurs d'aucune douleur et parfois d'aucun trouble particulier de la santé de l'enfant.

Dans les cas graves qui sont beaucoup moins fréquents, l'invasion peut s'accompagner d'un mouvement fébrile. Cette fièvre, d'abord passagère, puis continue, paraît coïncider avec le moment du plus grand ramollissement des os et cesse dès que le squelette reprend un peu de consistance (Bouvier). Elle s'accompagne de sueurs profuses, surtout à la tête et à la paume des mains. Les petits malades présentent un grand abattement, ils crient dès qu'on les touche et paraissent avoir des douleurs dans la continuité des os. Les téguments deviennent pâles et terreux, les chairs flasques, les cheveux rares et soyeux. Les traits sont sans expression; le regard seul a conservé toute sa vivacité, et les facultés intellectuelles sont plutôt accrues que diminuées. Dès que la fièvre est tombée, l'appétit renaît et devient même exagéré. Les digestions néanmoins restent laborieuses et s'accompagnent de distension gazeuse des intestins.

Les *terminaisons* sont différentes suivant les cas. La guérison, de beaucoup la plus fréquente, s'annonce par l'augmentation de consistance des os et la disparition progressive des déformations. Dans les cas légers ou ceux qui ont été traités de bonne heure, les courbures et les nouures peuvent disparaître complétement dans l'espace d'un ou deux ans. Les enfants ne conservent alors vers quatre ou cinq ans que des jointures un peu grosses et un front légèrement proéminent. Dans les cas graves et généralisés, la croissance du squelette ayant reçu une atteinte sérieuse par la soudure prématurée des épiphyses, les membres restent grêles, très courts par rapport au tronc, parfois même courbés et déviés. Quand la déformation thoracique est très prononcée, les enfants deviennent emphysémateux et sont prédisposés aux maladies du cœur. Ils restent délicats, s'enrhument facilement et n'atteignent jamais un âge très avancé.

La mort survient dans quelques cas heureusement très rares par les progrès mêmes du rachitisme. Elle est due presque toujours à des complications telles que l'éclampsie, le spasme de la glotte, la dégénérescence amyloïde des viscères abdominaux, la broncho-pneumonie ou le catarrhe des intestins, beaucoup plus rarement à la tuberculose; ou bien encore les petits rachitiques sont enlevés par une maladie intercurrente, telle qu'une fièvre éruptive.

La durée des diverses périodes est très variable. Pujol a décrit un *rachitisme aigu* qui s'accompagne de fièvre, de douleurs fulgurantes dans les membres, de gonflements articulaires multiples et se termine par la mort ou la guérison dans un temps relativement très court. Steiner[1] a observé cette forme chez des enfants de quatre à neuf mois et l'a vue se terminer favorablement au bout de six à huit semaines. Habituellement le rachitisme est *chronique* et met huit à dix mois à parcourir ses diverses périodes, mais souvent la consolidation du squelette n'est complète qu'au bout de deux ou trois ans.

Le rachitisme peut récidiver (Léon Tripier).

DIAGNOSTIC. — Quand chez un enfant de un à deux ou trois ans, la dentition ne se fait pas ou est retardée, quand la figure pâlit et que le visage est triste et abattu, quand les digestions sont difficiles et laborieuses, on peut, avec beaucoup de vraisemblance, rapporter ces troubles de la santé au rachitisme latent. Le diagnostic devient très simple dès que les déformations apparaissent.

Toutes les autres déformations du squelette qui peuvent se produire à cet âge se distinguent de celles du rachitisme par leur localisation même et l'absence du chapelet thoracique. On a confondu parfois le crâne des *hydrocéphales* avec le crâne rachitique, mais, dans l'hydrocéphalie, le développement du crâne se fait d'une manière uniforme dans toutes les directions et la forme de pyramide renversée que prend la tête de l'enfant, indique à tout observateur attentif que la dilatation de la voûte crânienne s'est faite du dedans au dehors. Le *mal de*

[1] *Compendium der Kinderkrankheiten*, p. 345.

Pott produit quelquefois des déformations secondaires du thorax, qu'on pourrait attribuer à première vue au rachitisme ; il se reconnaîtra à l'absence du chapelet et des gouttières latérales, et à la forme spéciale de la déformation spinale. Les déformations *paralytiques* des membres ne pourront être confondues avec les déformations rachitiques dans aucun cas, si l'on se donne la peine d'examiner de près les parties malades.

PRONOSTIC. — Le rachitisme est toujours une affection sérieuse par les retards ou les obstacles qu'elle oppose au développement du squelette, mais le pronostic dépend essentiellement des conditions hygiéniques dans lesquelles l'enfant se trouve placé ; des soins bien entendus et donnés de bonne heure, le grand air, une nourriture suffisamment analeptique et adaptée aux capacités digestives du jeune sujet auront presque toujours raison du rachitisme.

TRAITEMENT. — Une bonne hygiène constitue toute la prophylaxie et la partie la plus importante du traitement du rachitisme.

Parmi les nombreux médicaments préconisés contre cette maladie, l'*huile de foie de morue* et le *phosphate de chaux* méritent seuls d'être conservés. L'huile de foie de morue est regardée par beaucoup de médecins comme le spécifique du rachitisme, mais elle n'est pas toujours supportée et peut augmenter momentanément la dyspepsie. Un changement d'air, les bains de mer ou d'eau salée, des frictions excitantes, le sirop magistral [1] doivent alors précéder ou accompagner l'administra-

[1] Ce sirop, très usité à Genève comme tonique pour les enfants chétifs ou anémiques, se formule de la façon suivante :

Limaille de fer	96
Crème de tartre soluble . .	500
Cannelle	16
Sucre	2000
Écorce d'oranges mondées }	āā 32
Rhubarbe }	
Vin blanc	Q. S.

Une cuillerée à bouche matin et soir.

tion de l'huile de morue. Le phosphate de chaux pourra être mélangé directement aux aliments à la dose de 40 à 80 centigrammes par jour, ou bien administré sous forme de sirop de Dusart au lactophosphate de chaux ou de semoule Mouriès.

Quant au traitement des déformations, les moyens hygiéniques suffiront. Si les petits rachitiques ne marchent pas encore ou marchent peu, on aura soin de les porter toujours avec précaution, d'éviter tous les mouvements brusques passifs ou actifs, et dans la belle saison on les laissera s'amuser sur du sable bien sec et chauffé par le soleil avec l'habillement le plus léger possible.

Quand les enfants marchent déjà et qu'on ne peut les maintenir au lit, l'emploi de tuteurs pour les jambes torses sera utile. La gymnastique de Ling (gymnastique suédoise) pourra rendre de grands services au début de la période de consolidation.

Les difformités rachitiques seront traitées d'après les principes tracés par Bouvier, que nous transcrivons ici :

« Les difformités, les courbures, les affaissements partiels « des os, déterminés par le rachitisme, réclament souvent « l'emploi de moyens redresseurs. Les machines n'ont qu'un « effet très borné dans la période d'éburnation. C'est surtout « pendant la période de ramollissement que leur action peut « être utile, mais elles ont l'inconvénient de gêner la circula- « tion et les mouvements, aussi faut-il les exclure le plus sou- « vent chez les enfants très jeunes et affaiblis ; en général, il « ne faut les employer que lorsque les enfants sont en état de « marcher.

« Quand il y a indication d'employer un de ces appareils, il « faut qu'une pression porte sur la convexité des arcs osseux, « et une autre à chaque extrémité de la concavité. On obtient « ainsi d'assez beaux résultats, quand il y a eu seulement af- « faissement des surfaces articulaires, dans les déviations des « genoux, par exemple ; mais ces appareils agissent moins effi- « cacement sur la continuité des os longs, ainsi que dans les « déviations rachitiques de l'épine. »

L'*ostéotomie* a été proposée pour remédier aux déformations rachitiques persistantes des *os des membres* (Bœckel). Elle

n'est indiquée que si les déformations durent depuis plusieurs années et ont résisté aux moyens ordinaires de redressement [1].

ARTICLE XV. Scrofule.

LUGOL, Recherches et observations sur les causes des maladies scrofuleuses. Paris, 1844.
GUERSANT, article Scrofule du *Dict. en 30*, tome 28, page 204.
LEBERT, Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses. Paris, 1849.
Marc D'ESPINE, Influence de l'aisance et de la misère sur la mortalité. *Annales d'Hyg. publ.*, 1847, t. 38, p. 21. — Statistique mortuaire comparée. Paris, 1858.
BAZIN, Leçons sur la scrofule, 1861.
GRISOLLE, Traité de pathologie interne, 9me édit., II, p. 567.

On entend par *maladies scrofuleuses* un groupe d'affections inflammatoires des ganglions lymphatiques, du tégument externe, des muqueuses, du tissu cellulaire sous-cutané, des os et des articulations, qui se distinguent cliniquement par leur tendance à la chronicité, leur résistance opiniâtre au traitement, et anatomiquement par des transformations régressives (caséification, infiltration graisseuse) ou par des néoplasies destructives (fonte purulente, ulcération). On appelle *scrofule* le vice constitutionnel, la diathèse, dont les maladies scrofuleuses ne sont que l'expression.

La scrofule n'est pas à proprement parler une maladie, comme la syphilis; c'est une prédisposition constitutionnelle créée par l'hérédité ou acquise sous l'influence de causes non spécifiques, qui se manifeste à la moindre excitation interne (dentition, croissance, etc) ou externe (traumatisme, malpropreté, humidité) et produit des inflammations qui offrent toutes un facies commun.

ÉTIOLOGIE. — La scrofule, sans être l'apanage exclusif du jeune âge se montre le plus souvent dans la seconde en-

1 Discussion à la *Soc. de chir. de Paris*, 16 et 23 février 1876.

fance, elle est rare dans les premiers mois de la vie. Chaussier rapporte le cas exceptionnel d'un enfant qui vint au monde avec des écrouelles en suppuration. Les premières manifestations de la scrofule coïncident en général avec le sevrage ou l'apparition des premières molaires, mais c'est de cinq à quinze ans qu'on observe le plus de scrofuleux (Guersant). D'après Lebert, leur nombre augmente de fréquence jusqu'à la puberté, pour rester stationnaire jusqu'à vingt ans et décroître ensuite assez rapidement.

L'influence du *sexe* varie pour les diverses localisations de la scrofule. D'après Lebert, il y aurait prédisposition égale des deux sexes pour les maladies des os, prédominance du sexe masculin pour les maladies articulaires, les abcès et les ulcères, prédominance du sexe féminin pour les maux d'yeux et les maladies de la peau.

L'*hérédité* joue un rôle incontestable et prépondérant. Non-seulement la scrofule, mais toutes les causes d'affaiblissement chez les parents, telles que syphilis, misère, alcoolisme, etc., peuvent se traduire par la scrofule chez les enfants; mais, c'est la tuberculose qui de toutes ces causes paraît être la plus puissante et la plus importante; beaucoup de médecins en ont même conclu à l'identité de la tuberculose et de la scrofule.

La *consanguinité* aurait aussi une grande part dans l'étiologie de la scrofule congénitale ; c'est au défaut de croisement des races que Lugol attribue les progrès de la scrofule chez les Juifs, chez les Grands d'Espagne et les nobles de l'île de Jersey, qui ne s'allient qu'entre eux.

La scrofule *acquise* est surtout une maladie de misère, de là sa fréquence dans les classes pauvres. En se basant sur des documents précis recueillis à Genève, Marc D'Espine trouve que les décès par vice scrofuleux forment les 21 millièmes de tous les décès, les 6 millièmes des décès de la classe riche et les 34 millièmes des décès de la classe pauvre. — Une mauvaise alimentation, un air vicié et humide, un climat froid, telles paraissent être les causes ordinaires de la scrofule acquise. On voit néanmoins de temps à autre les enfants de parents sains, qui vivent dans les meilleures conditions hygiéniques, rongés par la scrofule (Grisolle).

[illegible] — [illegible] auteurs ont décrit un habitus scrofu-[illegible] deux types différents. Le premier (*forme* [illegible] les chairs sont molles [illegible] supérieure est épaisse, le nez est [illegible] inférieur est carré, les saillies osseuses [illegible] grossièrement marquées, le système adipeux [illegible] le système musculaire est faible et l'intel-[illegible]. Dans le second type (*forme nerveuse*), la [illegible] les formes sont sveltes et gra-[illegible] très petits ou très élancés, secs, peu [illegible] avec une sclérotique bleuâtre [illegible] jouissent d'une grande activité in-[illegible]

[illegible] existent réellement, mais leur rapport avec la [illegible] établi. On peut affirmer au contraire [illegible] de caractéristique en lui-[illegible] suivant la race ou le pays.

Localisations. — La peau, les muqueuses, les ganglions [illegible] et les articulations sont le siège habituel des manifestations de la diathèse.

[illegible] a trouvé que la scrofule était localisée chez 1192 [illegible]

[illegible] dans les ganglions.
[illegible] à la peau.
[illegible] aux muqueuses et aux organes des sens.
[illegible] dans les os.
[illegible] aux articulations.

1. **Peau et tissu cellulaire sous-cutané.** — La forme la [illegible] de la scrofule et la première en date chez les enfants est en général la scrofule tégumentaire.

A l'époque de la première dentition, ou dans le courant de la troisième année, on voit se développer de l'*eczéma impétigineux* sur le visage, autour des yeux, des narines, des lèvres, derrière les oreilles ou à l'entrée du conduit auditif et au cuir chevelu; ces éruptions apparaissent plus rarement au tronc ou sur les membres. Elles sont connues vulgairement sous le nom

[1] Compendium der Kinderkrankheiten, p. 351.

de *gourmes* et ont pour caractères : une sécrétion abondante et continue d'un liquide séro-purulent, l'absence de douleurs ou de démangeaisons, le retentissement sur les ganglions lymphatiques de la région affectée, une grande chronicité et une tendance à se reproduire facilement sous l'influence des irritations extérieures (froid, malpropreté, poux de tête, favus, etc.)

Au cuir chevelu, il est fréquent de voir l'impétigo se compliquer d'abcès sous-cutanés qui soulèvent la peau du crâne et entravent la croissance des cheveux.

Plus tard et surtout à l'approche de la puberté, on voit se développer au visage de l'*acné punctata*, *varioliformis*, ou *sebacea* (Bazin).

Les scrofulides malignes (*lupus*) se manifestent rarement avant l'âge de vingt ans ; on ne les observe chez les enfants que sous la forme d'*impetigo rodens*.

Les abcès scrofuleux (*humeurs froides*) sont tantôt superficiels, tantôt profonds ; ils peuvent se former indépendamment de toute altération ganglionnaire ou osseuse.

Les abcès superficiels se développent dans l'épaisseur du derme ou dans le tissu cellulaire sous-cutané. Les *abcès dermiques* sont petits, extrêmement mous, d'une couleur violacée ; quand ils sont situés à la face, ils se gonflent et se colorent au moment où les enfants crient, ce qui pourrait les faire prendre à un examen superficiel pour des tumeurs érectiles (Guersant). Ils se terminent souvent par résolution en laissant une coloration violacée à la peau ; quand ils s'ouvrent ils laissent écouler un pus séreux. Les *abcès sous-cutanés* sont rarement isolés ; ils se présentent souvent le long des membres sous forme de tumeurs molles, indolentes, sans changement de couleur de la peau au début. S'ils viennent à s'ouvrir, la peau rougit, donne issue à un pus séreux, parfois caséeux, et la plaie se transforme en un ulcère scrofuleux de longue durée.

Les *abcès profonds* sont situés aux lombes, dans les interstices musculaires profonds de la fesse, de la cuisse, etc. Il est parfois difficile avant leur ouverture de les distinguer des abcès ossifluents. Exceptionnellement ces abcès froids peuvent se résorber.

2. Muqueuses et organes des sens. — A. *Yeux*. — Les

yeux sont très souvent le siége d'inflammations scrofuleuses. La plus commune est la *blépharite ciliaire* avec inflammation des glandes de Meibomius ; elle est plus fréquente dans la seconde que dans la première enfance. Dans cette affection, les paupières sont rouges, chassieuses, parfois légèrement œdémateuses, il se forme des croûtes sur le bord libre des paupières, et sous les croûtes de petites érosions. Cette blépharite peut se compliquer d'orgelets, de dacryocystite et de tumeur lacrymale; elle est peu grave par elle-même, mais souvent très rebelle.

La conjonctive et la cornée sont souvent malades simultanément ; la *kerato-conjonctivite* scrofuleuse s'observe chez les enfants à tout âge et a pour caractères principaux de la photophobie, du blépharospasme, un léger catarrhe purulent, une éruption papuleuse ou phlycténulaire sur la conjonctive bulbaire. Elle peut s'accompagner de la formation de pinceaux vasculaires se rendant au bord de la cornée, parfois même dans les cas chroniques d'un véritable pannus. On observe sur la cornée tantôt des ulcérations, tantôt des infiltrations interstitielles qui peuvent se compliquer d'hypopyon et laisser des traces permanentes de leur passage, sous la forme d'opacités cornéennes, de synéchies ou bien de staphylôme quand l'ulcération s'est terminée par la perforation de la cornée.

B. *Fosses nasales.* — Le coryza scrofuleux appartient surtout à la seconde enfance; il est chronique d'emblée et peut se compliquer d'impetigo rodens des narines. Le nez se gonfle et s'hypertrophie ; les fosses nasales se remplissent de croûtes qui gênent la respiration et sous lesquelles on peut voir au rhinoscope des érosions de la muqueuse. Quand le catarrhe se complique d'*ozène*, ce qui arrive seulement à partir de l'âge de sept ou huit ans, il y a presque toujours une nécrose profonde de la charpente osseuse du nez.

C. *Oreilles.* — L'otite scrofuleuse est beaucoup moins fréquente que l'ophthalmie et succède en général à une otite rubéolique ou scarlatineuse. Elle n'affecte habituellement qu'un seul côté (Bazin); elle s'accompagne, comme toute otorrhée, de surdité, d'écoulement purulent et fétide, parfois de perforation du tympan, et peut se compliquer de carie du rocher et de méningo-encéphalite.

D. *Muqueuse génito-urinaire.* — L'inflammation scrofuleuse des organes génito-urinaires externes est spéciale aux petites filles et survient spontanément ou sous l'influence d'une irritation (masturbation, oxyures). Les grandes lèvres s'épaississent et s'engorgent; il se fait un écoulement purulent chronique qui prend son origine dans les replis de la vulve ou dans le vagin. Les grandes lèvres et la peau avoisinante sont parfois le siége d'éruptions très tenaces d'impétigo ou d'ecthyma.

3. **Ganglions lymphatiques.** — L'engorgement des ganglions lymphatiques et les tumeurs auxquelles il donne lieu (*écrouelles*, *strumes*), sont si fréquentes chez les scrofuleux, qu'on les a toujours regardés comme la marque caractéristique de la diathèse. Cet engorgement peut être primitif ou secondaire; le retentissement sur les ganglions d'inflammations de voisinage ou de maladies générales est la cause occasionnelle la plus fréquente des adénites scrofuleuses. Velpeau[1] a trouvé, dans 730 cas sur 900, les tumeurs ganglionnaires consécutives à des phlegmasies du tissu cellulaire ou du derme voisin.

Les adénites scrofuleuses siégent de préférence à la région cervicale, soit à la base de la mâchoire inférieure, soit au-dessous des muscles sterno-mastoïdiens, soit à la nuque. Les ganglions engorgés superficiels sont en général isolés et roulent facilement sous le doigt; ceux qui sont profonds forment au début un chapelet perceptible à la palpation; puis, si la maladie s'étend et devient plus sérieuse, ils se groupent en masses plus ou moins considérables, inégalement développées de chaque côté de l'angle de la mâchoire.

Les engorgements ganglionnaires ont une marche très lente; ils peuvent se terminer par résolution, par induration ou par suppuration. Dans ce dernier cas, qui est très-fréquent, les tumeurs deviennent douloureuses; après plusieurs poussées inflammatoires successives, elles finissent par s'immobiliser et adhérer à la peau qui rougit, s'amincit, s'ulcère et livre passage à un pus parfois phlegmoneux au début, mais plus tard séreux et mélangé à des grumeaux caséeux.

[1] *Arch. gén. de Méd.*, 1836, 2me série, *t.* X, *p.* 12.

Les *fistules* qui s'établissent ainsi, suppurent pendant longtemps et ne se ferment qu'au bout de plusieurs mois en laissant une cicatrice indélébile. L'ouverture de ces abcès ganglionnaires n'est qu'exceptionnellement accompagnée de fièvre. La réaction inflammatoire peut être vive, quand le tissu cellulaire péri-ganglionnaire participe à la phlegmasie et suppure; il peut se former alors après l'évacuation du pus des *ulcères* plus ou moins étendus à bords décollés d'un rouge livide, reliés entre eux par des ponts de peau indurée, à fond inégal gris jaunâtre d'où s'écoule un pus séreux mal lié et peu abondant. Ils guérissent très lentement en laissant des cicatrices difformes sous forme de brides qui gênent parfois les mouvements du cou.

4. Os et Articulations. — Un vaste chapitre de la chirurgie de l'enfance appartient à la scrofule. La carie, l'ostéite et la périostite chronique, les tubercules des os, l'arthrite fongueuse, telles sont les lésions élémentaires ; le mal de Pott, le mal cervical, la coxalgie, les tumeurs blanches des membres, telles sont les maladies si longues dans leur marche, si graves parfois dans leurs terminaisons, qui constituent la scrofule des os et des articulations.

Inconnues dans la première enfance, elles atteignent leur maximum de fréquence dans la seconde enfance, de huit à quatorze ans surtout. Ces affections se développent spontanément ou sous l'influence de causes occasionnelles, telles qu'un traumatisme, de grandes fatigues, un refroidissement qui, agissant sur un mauvais terrain, déterminent des inflammations scrofuleuses.

Marche. — L'ordre de succession et la nature des manifestations de la scrofule varient trop d'un sujet à l'autre, pour qu'il soit possible d'en décrire la marche générale. La maladie scrofuleuse la plus légère ne dure pas moins de plusieurs mois; et quand l'affection est grave, elle se prolonge pendant une ou plusieurs années (Guersant).

Si les manifestations sont légères, limitées aux parties molles et superficielles, la diathèse s'épuise bientôt sous l'influence d'un traitement convenable et de bonnes conditions hygiéniques ; la constitution se fortifie et l'enfant arrive à l'adoles-

cence sans avoir présenté de nouvelles manifestations. Parfois néanmoins, après une guérison apparente de plusieurs années, on peut voir la diathèse réapparaître dans l'âge mûr sous forme de lupus ou de tumeur blanche.

Dans les formes graves de la scrofule, les localisations se succèdent d'année en année; elles sont d'abord superficielles, puis elles deviennent profondes et se fixent sur les os ou les articulations. Les enfants meurent épuisés par de longues suppurations ou sont emportés rapidement par une phthisie pulmonaire, une méningite tuberculeuse ou une résorption purulente.

La guérison est une terminaison beaucoup plus fréquente de la scrofule que la mort; et ce n'est pas un des moindres arguments invoqués pour séparer la scrofule de la tuberculose. Ainsi, à Genève, tandis qu'il y a 155 décès ‰ par tuberculose, il n'y en a que 21 ‰ par scrofule; en d'autres termes, la mort par scrofule est huit fois moins fréquente que la mort par tuberculose (Marc D'Espine).

TRAITEMENT. — **Traitement général.** — L'importance et l'efficacité du traitement général contre les maladies scrofuleuses est une des meilleures preuves en faveur du caractère constitutionnel qui leur est commun. Ce traitement doit être appliqué de bonne heure et continué sans relâche pendant toute la durée de la maladie.

L'*hygiène* en est un des facteurs les plus importants. Une alimentation saine et fortifiante (viandes noires, rôties ou grillées; bon vin; substances grasses, lait, beurre, huile, etc.), une habitation bien aérée et bien soleillée, un air tonique (bord de la mer, montagne) suffisent parfois pour enrayer la maladie et sont un auxiliaire indispensable du traitement médical.

Certaines *eaux thermales* ont acquis une réputation justement célèbre dans le traitement des affections scrofuleuses. Telles sont en première ligne les eaux mères bromo-iodurées des salines de Kreuznach, Nauheim, Bex et les eaux de Salins en Tarentaise; puis les eaux sulfureuses des Pyrénées, celles de Marlioz et de Challes, en Savoie; celles de Lavey, en Suisse, où les eaux sulfureuses sont mélangées aux eaux mères des sa-

lines de Bex et doublent ainsi leur action curative, etc. Les bains de mer et d'hydrothérapie rendent également de grands services dans le traitement des scrofuleux.

Quant au traitement médical proprement dit, l'*huile de foie de morue* et l'*iodure de fer* en forment la base. On donnera la préférence en hiver à l'huile de foie de morue, qu'on administrera à doses modérées (une à deux cuillers à soupe matin et soir), mais longtemps répétées. En été, on lui substituera le sirop d'iodure de fer, que les enfants prennent volontiers et supportent facilement aux mêmes doses.

Le café de glands torréfiés, les tisanes de feuilles de noyer, de houblon, de quinquina, le vin de gentiane, le vin de quinquina seront des adjuvants utiles de ce traitement.

Enfin, contre certaines scrofulides cutanées rebelles, l'*arsenic* à l'intérieur est indiqué, quand on a échoué par le traitement externe et l'huile de foie de morue. On pourra l'administrer sous forme de liqueur de Fowler (de dix à quinze gouttes dans une potion de cent grammes).

Traitement local. — Le traitement local des scrofulides cutanées sera indiqué à propos des maladies de la peau.

Les injections astringentes (sulfate de zinc au $^1/_{250}$) sont indiquées dans le *catarrhe scrofuleux* de l'oreille, du nez, de la vulve et du vagin; la pommade au précipité jaune (bioxyde de mercure hydraté), les collyres astringents, les attouchements au crayon mitigé (sulfate de potasse et nitrate d'argent) ou au sulfate de cuivre, trouveront leur indication dans l'*ophthalmie scrofuleuse;* on réservera l'atropine pour les cas où la cornée ou l'iris sont malades.

Contre les *engorgements ganglionnaires* on emploiera au début une des nombreuses pommades fondantes préconisées par les auteurs (pommades à base d'extrait de ciguë, d'extrait de belladone, d'iodure de plomb ou d'iodure de potassium) ou mieux encore des badigeonnages de teinture d'iode. Si, malgré le traitement, les ganglions suppurent, on ne se pressera pas d'ouvrir l'abcès et on essaiera encore de la compression, à moins qu'il n'y ait propagation de l'inflammation au tissu cellulaire et que le pus ne soit sous la peau. Il faut alors faire une ponction avec un bistouri étroit ou passer à travers l'ab-

cès un séton filiforme pour diminuer le plus possible l'étendue de la cicatrice dans les parties découvertes.

Les *abcès froids* et les *abcès par congestion* ne seront ouverts qu'à la dernière extrémité et on préférera dans ce cas la ponction et l'aspiration à l'incision à ciel ouvert.

Les *ulcères scrofuleux* doivent être pansés avec du vin aromatique, de l'iodoforme ou des bandelettes de diachylon suivant leur siége, leur étendue ou leur vitalité.

Les *fistules* ganglionnaires, cellulaires ou osseuses (carie, nécrose) devront être traitées médicalement ou chirurgicalement suivant les cas. Habituellement on se bornera à y faire tous les deux jours une injection de liqueur de Villate; dans le cas de fongosités du trajet ou de l'os, on cherchera par une incision à se faire du jour et l'on ruginera toutes les parties fongueuses qu'on pourra atteindre avec la cuillère de Bruns. S'il y a un séquestre, on l'extraira par la nécrotomie.

Nous renvoyons pour le traitement local des tumeurs blanches, du mal vertébral, du mal cervical de Pott aux traités spéciaux de chirurgie.

Article XVI. Tuberculose.

Damaschino, Étiologie de la tuberculose, *Thèse de concours*, Paris, 1872.

Grancher, De l'unité de la phthisie, *Thèses de Paris*, 1873.

Thaon, Recherches sur l'anatomie pathologique des tubercules, *Thèses de Paris*, 1873.

NATURE. — La tuberculose est une maladie constitutionnelle spécifique, une dans sa nature, mais variable dans ses produits anatomiques et ses manifestations cliniques.

La doctrine de la spécificité de la tuberculose qui était celle de Laënnec, a reçu dans ces dernières années une sanction nouvelle par l'expérimentation. Des beaux travaux de Villemin (1867) et de Chauveau (1869-1872), il résulte que la tuberculose peut se transmettre aux animaux par inoculation ou in-

gestion de divers produits tuberculeux (crachats, granulations, pus caséeux), tandis que les mêmes expériences tentées avec des matières caséeuses d'origine non tuberculeuse échouent, quand on se met à l'abri des causes d'erreur. Ainsi tombe devant les faits l'hypothèse de Buhl qui regarde tout foyer caséeux, quelle que soit son origine, comme un foyer d'infection tuberculeuse. L'anatomie pathologique vient aussi confirmer aujourd'hui la doctrine de l'unité de la tuberculose et démontrer que les inflammations et les granulations tuberculeuses sont des produits de la même maladie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Il n'existe entre l'enfance et l'âge adulte aucune différence dans les caractères et la nature des lésions élémentaires de la tuberculose ; mais la localisation et la généralisation de ces lésions offrent chez l'enfant des particularités remarquables dont on doit la description à Rilliet et Barthez.

1. *Le poumon, tout en étant le siége de prédilection des tubercules, peut en être dépourvu pendant que d'autres organes en contiennent.* Cette exception à la loi de Louis est à peu près spéciale à l'enfance.

Papavoine avait déjà noté que, sur 50 enfants tuberculeux, les poumons étaient sains 12 fois. Rilliet et Barthez, sur 312 cas, ont trouvé 47 fois, après un examen minutieux, les poumons exempts de tubercules.

2. *La tuberculisation est plus généralisée chez l'enfant que chez l'adulte.*

Il est exceptionnel de la voir bornée à un seul organe ; elle en occupe dans la règle plusieurs à la fois. « Ainsi, disent Rilliet et Barthez, la phthisie du poumon coïncide souvent avec celle des ganglions bronchiques et aussi souvent avec celle des intestins. La phthisie mésentérique coïncide dans la moitié des cas avec une phthisie intestinale. »

3. *Certaines localisations sont beaucoup plus fréquentes dans l'enfance que plus tard ;* telles sont la tuberculisation des ganglions bronchiques et mésentériques, celle de l'encéphale et des méninges, celle des reins, de la rate et du foie. D'autres localisations, au contraire, qui se voient chez l'adulte, sont

très rares chez l'enfant; telle est la tuberculisation du larynx, de la bouche, etc.

ÉTIOLOGIE. — **Causes prédisposantes.** — 1. *Age.* — La tuberculose est très rare au-dessous de l'âge d'un an. Sur 996 enfants morts à l'hospice des Enfants Trouvés de Paris, Hervieux n'a trouvé à l'autopsie que 31 tuberculeux, sur lesquels 10 seulement avaient moins d'un an.

D'après Marc D'Espine[1], le nombre des décès par tuberculose croît dans une forte proportion à partir d'un an et atteint son maximum pour la tuberculisation abdominale entre un et trois ans, pour la tuberculisation encéphalique entre trois et dix ans, pour la tuberculisation thoracique entre vingt et trente ans seulement. Vers l'âge de cinq ans, plus de la moitié des décès d'enfants sont dus à la tuberculose (Papavoine, Rilliet et Barthez).

D'après Barrier[2], le nombre des enfants tuberculeux serait

de 1 pour % de 2 à 5 ans.
de 2 » » de 5 à 11 ans.
de 16 » » de 11 à 15 ans.

2. *Sexe.* — Rilliet et Barthez, en tenant compte de l'âge de leurs malades, arrivent au résultat suivant : De un à deux ans et demi, les garçons se tuberculisent plus facilement que les filles, dans une assez forte proportion; c'est le contraire de trois à cinq ans, mais ici la différence est peu importante. De six à dix ans et demi, les deux sexes sont également sujets à se tuberculiser; mais de onze à quinze ans, c'est-à-dire à l'approche et au moment de la puberté, les filles sont beaucoup plus fortement atteintes que les garçons.

3. *Position sociale.* — L'influence prédisposante de la misère et l'action préservatrice de l'aisance par rapport à la tuberculose sont très réelles, mais moins marquées que pour la scrofule. La tuberculisation encéphalique fait seule exception ; elle fait autant de victimes dans la classe aisée que dans la classe pauvre (Marc D'Espine).

[1] Essai de statistique mortuaire comparée, 1858, p. 354.
[2] Maladies des enfants, section II, chapitre 1.

4. *Hérédité.* — La transmission de la tuberculose des parents aux enfants par hérédité est fréquente. Quoiqu'il soit difficile d'arriver à un résultat très précis, on peut affirmer qu'il y a moins de tuberculoses acquises dans l'enfance que dans l'âge adulte et plus de tuberculoses héréditaires.

La tuberculose est, comme l'a dit Pidoux [1], l'aboutissant commun de toutes les détériorations organiques. Aussi toutes les causes d'affaiblissement de la santé chez les parents, telles que scrofule, syphilis, alcoolisme, etc., peuvent favoriser l'éclosion de tubercules chez les enfants.

Causes occasionnelles. — 1. *Hygiéniques.* — Outre les causes banales qui peuvent à tout âge déterminer la tuberculose, le sevrage prématuré, la masturbation, le séjour prolongé dans un hôpital (Rilliet et Barthez), le travail trop précoce dans les fabriques doivent être particulièrement signalés comme causes de la maladie dans l'enfance.

2. *Pathologiques.* — De toutes les maladies de l'enfance, la coqueluche, la rougeole et la broncho-pneumomie sont celles qui sont suivies le plus souvent de tuberculisation, sous la forme de phthisie pulmonaire ou bronchique, et souvent aussi sous la forme de tuberculose aiguë généralisée (Barthez).

Le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire [2] (voir *cyanose congénitale*) se termine très souvent par la tuberculose pulmonaire, à laquelle succombent environ un tiers des malades dans l'enfance ou l'adolescence.

La tuberculose se développe très rarement chez les rhumatisants et en particulier chez les enfants atteints d'affections mitrales. L'antagonisme entre la scarlatine et la fièvre typhoïde d'une part et la tuberculose de l'autre est réel, mais moins absolu.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur les rapports qui existent entre la tuberculose et la scrofule. Les uns regardent les deux diathèses comme identiques (Lugol, Rilliet et Barthez, Sangalli). Les autres, tout en reconnaissant qu'elles ont une

[1] Discussion à l'*Académie de Médecine*, 3 décembre 1867.

[2] Damaschino, *loc. cit.*, p. 168. — Traube, *Med. Centr. Zeitung*, 14 déc. 1861. — Lebert, *Berl. Klin. Woch.*, 1867, nº 22. — Constantin Paul, *Soc. méd. des Hôp.*, août 1871.

étroite parenté, maintiennent la distinction. La tuberculose est une maladie spécifique, la scrofule ne l'est pas, comme le démontrent l'observation clinique et l'expérimentation.

SYMPTOMES. — Pour les symptômes, le diagnostic et le pronostic, voir les diverses localisations de la tuberculose (*Phthisie pulmonaire, bronchique, intestinale; méningite et péritonite tuberculeuses*).

TRAITEMENT. — Le traitement général de la tuberculose est le même que celui de la scrofule. Les localisations de la maladie peuvent donner lieu à des indications thérapeutiques spéciales qui seront étudiées à propos de chacune d'elles.

Reste une question de la plus haute importance dans la pathologie infantile, celle de la *prophylaxie de la tuberculose* chez les sujets nés de parents phthisiques. Le médecin de la famille a pour mission de prévenir l'explosion de la diathèse et d'en étouffer, si possible, le germe en agissant sur la constitution de l'enfant par toutes les ressources de l'hygiène et de la thérapeutique.

La sollicitude doit être en éveil dès la naissance. Le choix d'une nourrice est d'une importance capitale. On ne permettra pas à une mère phthisique de nourrir son enfant. Si les antécédents tuberculeux sont du côté paternel, on ne donnera son consentement à l'allaitement maternel que si la mère présente toutes les qualités d'une bonne nourrice; en cas contraire, on lui préférera une nourrice mercenaire de premier choix. L'allaitement artificiel sera absolument proscrit. On ne devra pas sevrer l'enfant avant la fin de la première dentition ou tout au moins avant la sortie des canines. Les plus grandes précautions seront prises au moment du sevrage. Si l'enfant supporte mal les aliments, s'il survient de la diarrhée, des accidents nerveux, il ne faut pas hésiter à le remettre au sein pour quelque temps encore.

Plus tard, le régime de la *viande crue* peut rendre de grands services. Jaccoud s'en est si bien trouvé, qu'il l'emploie non-seulement à titre de moyen prophylactique, mais encore comme agent thérapeutique dans la tuberculose à toutes ses périodes.

La pulpe de viande, convenablement préparée, saupoudrée de sucre et mêlée à du rhum ou du cognac, est prise ainsi avec plaisir par l'enfant.

Les *substances grasses* doivent entrer aussi pour une large part dans l'alimentation.

Dès que l'enfant commence à pouvoir marcher, courir, se promener, il faut l'habituer aux lavages froids le matin, à des sorties quotidiennes au grand air, et quand il a atteint l'âge de dix ou douze ans, lui faire faire de la gymnastique ou de l'équitation. Cette dernière pratique était déjà fortement recommandée par Sydenham et Cullen aux enfants lymphatiques ou tuberculeux.

Pour les vêtements, le médecin se laissera guider par les circonstances et le climat. Il faut savoir prendre un juste milieu entre la méthode d'endurcissement et la méthode de préservation à outrance contre le froid extérieur, mais pencher plutôt pour la première. En tous cas, on aura soin de laisser le haut de la poitrine à découvert, de façon que les mouvements respiratoires aient toute l'amplitude désirable. Par contre, les pieds seront toujours préservés de l'humidité et du froid.

Il y a des enfants particulièrement délicats, qui ne supportent pas aussi facilement que d'autres un traitement énergique. Il ne faudra dans ce cas ne se relâcher en rien des règles d'une hygiène sévère, mais faciliter leur application en faisant passer à ces enfants un ou plusieurs hivers dans le Midi, de préférence dans des stations maritimes (Cannes, Nice, Menton, Palerme, Alger).

Enfin, le séjour prolongé à de grandes altitudes (Davos, St-Moritz) a paru agir très favorablement sur des enfants lymphatiques issus de parents tuberculeux.

La principale préoccupation qui doit guider les parents dans l'éducation d'enfants prédisposés à la tuberculose, est leur développement physique jusqu'à l'âge où ils pourront se livrer sans inconvénient à des études sérieuses; aussi proscrira-t-on tout travail intellectuel prolongé ou forcé jusqu'à l'âge de dix ou douze ans, époque où le développement d'une méningite tuberculeuse est moins à craindre.

ARTICLE XVII. Syphilis.

DIDAY, Traité de la syphilis des nouveau-nés et des enfants à la mamelle. Paris, 1854.

ROLLET, Traité des maladies vénériennes, 2me édit. Paris, 1868.

A. FÖRSTER, Beiträge zur path. Anat. der congenitalen Syphilis. *Würzb. med. Zeitschrift*, IV, 1.

ÉTIOLOGIE. — La syphilis peut être dans le jeune âge *acquise* ou *héréditaire.*

La **syphilis acquise** reconnaît chez les enfants la même origine que chez les adultes; elle peut résulter d'un viol ou d'un libertinage précoce, elle débute alors par un chancre qui siége aux parties génitales, à l'anus, quelquefois à la bouche ou sur quelque autre partie du corps; les petits enfants sont en outre spécialement exposés à contracter la syphilis *pendant l'allaitement* et par la *vaccination.*

Bien qu'on voie beaucoup plus souvent un nourrisson transmettre la syphilis à sa nourrice que le cas inverse, ce dernier fait s'observe cependant quelquefois. Dans ce cas, Rollet estime que c'est plus souvent par ses baisers ou dans les divers soins qu'elle lui donne, que la nourrice infecte l'enfant que par l'acte même de l'allaitement, les accidents syphilitiques secondaires ne siégeant pas habituellement sur les seins. Cependant quand une nourrice a contracté un chancre mammaire avec un nourrisson syphilitique, on comprend qu'elle puisse le communiquer à un second enfant en lui donnant le sein; l'accident primitif siége alors toujours à la bouche chez l'enfant. Quant à la possibilité de la transmission de la syphilis par le lait lui-même, bien qu'elle ait pour elle l'autorité de Melchior Robert, elle est encore extrêmement douteuse.

Lorsqu'un enfant est vacciné avec de la sérosité empruntée à un sujet syphilitique, il peut être infecté par l'inoculation, surtout si le vaccin est mélangé de sang; on voit alors un chancre apparaître sur le lieu de la piqûre après un délai

qui est de vingt jours en moyenne, mais qui peut varier de dix jours à deux mois. La pustule vaccinale se développe la première, puis au moment de sa dessiccation ou lorsqu'elle est déjà cicatrisée, elle s'enflamme de nouveau, s'entoure d'une auréole cuivrée ou d'un rouge livide, s'ulcère, suppure, prend tous les caractères du chancre syphilitique et est bientôt suivie de l'apparition d'accidents secondaires.

Quant à la transmission de la syphilis de la mère à l'enfant au moment de l'accouchement par l'intermédiaire d'un chancre, ou de plaques muqueuses de la vulve, le fait n'est pas matériellement impossible, mais on n'en connaît guère d'exemple authentique. L'enfant est protégé contre la contagion par l'enduit gras qui le recouvre et par les eaux de l'amnios qui s'écoulent pendant l'accouchement; d'ailleurs il est le plus souvent déjà infecté lui-même, pour peu que la maladie de sa mère date de quelques mois.

Une fois transmise à l'enfant, la syphilis suit la même marche que chez l'adulte et ne mérite pas une description spéciale.

La **syphilis héréditaire** s'observe beaucoup plus souvent dans le jeune âge que la syphilis acquise; c'est la seule que nous décrirons ici.

L'enfant peut naître infecté si au moment de la conception l'un ou l'autre de ses parents est atteint de la syphilis, quelle que soit d'ailleurs la période de la maladie. Des faits nombreux tendent à prouver que la syphilis peut se transmettre du père à l'enfant, sans que la mère soit elle-même infectée; mais la transmission par la mère est la plus fréquente. De plus, si celle-ci contracte la syphilis pendant les six ou sept premiers mois de sa grossesse, l'enfant sera probablement atteint de la maladie; il y échappera au contraire si la mère ne l'a acquise que dans les deux derniers mois (Diday, Ricord).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — On ne trouve quelquefois aucune lésion appréciable à l'autopsie d'enfants qui ont succombé à la syphilis, mais très souvent aussi on rencontre même chez des fœtus morts avant terme des altérations étendues qui montrent avec quelle rapidité peut évoluer la syphilis *héréditaire*.

Lésions viscérales. — Ces lésions ont été trouvées dans la plupart des organes; les plus fréquentes sont celles des poumons et du foie.

Plusieurs sortes de lésions pulmonaires ont été rencontrées dans la syphilis héréditaire; Depaul[1] a observé de véritables *gommes du poumon* qui font parfois saillie sous la plèvre et donnent au tissu de l'organe une teinte jaunâtre foncée; elles peuvent renfermer dans leur centre de la matière caséeuse et du pus. Robin et Lorain[2] ont décrit sous le nom d'*épithéliome pulmonaire* une infiltration partielle des alvéoles du poumon par des cellules épithéliales disposées régulièrement, le tissu malade présente une coloration violacée, sa coupe est sèche et brillante. Enfin on rencontre quelquefois chez les enfants morts de syphilis congénitale des foyers de *pneumonie lobulaire.*

Les altérations syphilitiques du foie sont assez différentes de celles qu'on rencontre chez l'adulte; ainsi on trouve rarement chez l'enfant des gommes proprement dites ou la dégénérescence amyloïde de l'organe, mais le plus souvent une *hépatite interstitielle diffuse:* le foie est augmenté de volume, sa surface est tantôt d'un jaune clair et uniforme, tantôt parsemée de jaune et de brun; à la coupe les parties altérées présentent une coloration que Gubler[3] a comparée à celle de la pierre à fusil, leur consistance est dure et homogène. Dans quelques points la prolifération cellulaire subit la dégénérescence graisseuse et se présente sous la forme de petits points blanchâtres analogues à des grains de semoule (*gommes miliaires* de Virchow). Les vaisseaux de l'organe sont étouffés par le tissu cellulaire, la veine porte peut être oblitérée dans tout son trajet intra-hépatique. On trouve alors en même temps une hypertrophie de la rate et un épanchement de sérosité quelquefois mêlée de sang dans le péritoine. C'est peut-être aussi sous l'influence des altérations syphilitiques du foie que se développent la *pyléphlébite* et la *péritonite* signalées l'une par Schüppel, l'autre par Simpson, parmi les lésions de la syphilis congénitale.

[1] *Gaz. méd. de Paris,* 1851, p. 288 et 472.
[2] *Ibid.*, 1855, p. 186.
[3] *Mém. de la Soc. de Biologie,* 1852, t. IV, p. 25.

Quant aux lésions des autres organes, on a trouvé dans quelques cas la *rate* hyperémiée et parsemée de gommes ; Förster et Schott ont observé une tuméfaction des plaques de Peyer, et Oser [1] des dépôts gommeux dans les tuniques de l'*intestin* et de l'*estomac*. Seebeck a décrit une dégénérescence gommeuse diffuse des *capsules surrénales* qui atteint particulièrement la substance corticale de ces organes où elle se présente sous forme de noyaux miliaires blanchâtres ; Schott a signalé des gommes de la base du *cerveau*. Obedenare [2] a observé chez trois enfants atteints de syphilis congénitale une *orchite hyperplasique* analogue au testicule syphilitique de l'adulte. Coupland [3] a trouvé de petites tumeurs gommeuses dans le *cœur* d'un enfant mort syphilitique à trois mois ; Förster a observé une endocardite syphilitique. Le *thymus* est quelquefois altéré (Dubois), il renferme alors un suc demi-liquide, d'un blanc jaunâtre, dans lequel Donné a reconnu les caractères du pus ; Weber et Hecker ont rapporté quelques cas de véritables abcès du thymus.

Lésions osseuses. — Les lésions syphilitiques des os si fréquentes chez l'adulte ont pendant longtemps été méconnues chez les enfants ; quelques faits isolés seulement avaient été publiés, et à part les os du nez, l'ensemble du système osseux passait pour être généralement épargné par la syphilis congénitale. Les travaux récents de Wagner [4], de Parrot [5], de Waldeyer et Köbner [6], et de Taylor [7] ont établi au contraire la fréquence de la syphilis osseuse dans l'enfance, ils ont démontré que la diathèse agissant sur le système osseux, au moment où il est en voie de formation, peut y déterminer des lésions qui avaient été attribuées jusqu'alors au rachitisme.

Ces altérations du système osseux ont été rencontrées dans la plupart des os, mais elles siégent de préférence dans les os longs

[1] *Arch. für Dermat. und Syph.*, 1871, p. 1.
[2] *Comptes rendus de soc. de chir. de Paris*, 3 février 1875.
[3] *Brit. Med. Journ.*, 23 oct. 1875.
[4] *Virchow's. Arch.*, 1870, L, p. 304.
[5] *Arch. de physiologie*, mai-octobre 1872.
[6] *Virch. Arch.*, 1872, LV, 367-379.
[7] Syphilitic lesions in osseous system, in infant and young children. *New-York*, 1875.

au point de jonction de la diaphyse et de l'épiphyse, c'est-à-dire au point où se forment les nouvelles couches osseuses; elles sont caractérisées par un épaississement partiel de l'os à ce niveau, par la formation d'une sorte d'anneau qui entoure le cylindre osseux au voisinage de l'épiphyse; ces anneaux qui font quelquefois une saillie de un à deux centimètres, sont facilement perceptibles à la palpation pendant la vie, lorsqu'ils siégent sur l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras, à l'extrémité inférieure du fémur ou du tibia, où on les rencontre fréquemment.

Les os courts sont quelquefois atteints d'une altération analogue qui porte sur toute l'étendue de l'os, et qui, lorsqu'elle siége sur une des phalanges, peut élargir considérablement en ce point le diamètre du doigt.

Les os du crâne sont rarement malades, contrairement à ce qui s'observe chez l'adulte ; quelquefois cependant on rencontre sur l'une ou l'autre de leurs faces des tumeurs arrondies, bien définies, faisant une saillie plus ou moins considérable, et qui lorsqu'elles siégent sous la peau peuvent s'ulcérer assez rapidement.

Si on examine au point de vue histologique les altérations des os longs, on constate qu'elles portent au début sur le cartilage épiphysaire. Le périoste à son niveau est rouge et tuméfié; la couche chondroïde est notablement épaissie, elle est transparente et molle; sa consistance rappelle celle du cristallin ou même du corps vitré; la couche chondro-calcaire est également épaissie et friable, elle est d'un gris blanchâtre, d'un aspect crayeux, sa ligne de démarcation est onduleuse et dentelée. Le tissu spongieux voisin présente dans une largeur de un à deux centimètres une coloration grisâtre et des taches rosées blanchâtres ou jaune chamois (Parrot). Le microscope fait constater une disparition de la substance fondamentale de la couche chondroïde avec prolifération exagérée des cellules cartilagineuses et une calcification irrégulière de la couche chondro-calcaire ; il y a surabondance de dépôt calcaire dans certains points et absence dans d'autres. Le tissu spongieux altéré est le siége d'une multiplication des éléments conjonctifs. Très souvent l'altération ne va pas plus loin et les épi-

physes des os longs, après avoir présenté un épaississement momentané, reprennent peu à peu leur structure et leurs dimensions normales.

Si, au contraire, la dégénérescence osseuse continue ses progrès, le tissu spongieux subit un ramollissement gélatiniforme au niveau de sa zone d'accroissement. On observe en ce point une couche jaunâtre qui gagne peu à peu les parties non encore altérées ; cette couche est formée d'un tissu de granulations (Taylor), qui s'infiltre le long des vaisseaux et remplit les cavités de l'os dont il altère la solidité. On constate même dans quelques points des espaces anfractueux remplis d'une matière puriforme et de débris osseux. La tumeur se transforme alors en une masse fluctuante qui devient adhérente à la peau et finit par s'ulcérer.

Si l'altération s'étend à toute la largeur de l'os, l'épiphyse et la diaphyse perdent leur cohésion : l'os est séparé en deux parties ; les tissus voisins et quelquefois les articulations s'enflamment, et il s'établit généralement une fistule analogue à celles qui succèdent aux caries scrofuleuses ; dans quelques cas l'épiphyse tout entière et l'articulation sont détruites. Ces lésions ne sont cependant pas incurables ; Taylor a vu chez deux enfants syphilitiques la guérison se faire par réparation osseuse après le décollement de l'épiphyse. L'épaississement du périoste au voisinage des parties altérées favorise alors le travail de consolidation.

Dans les os plats, c'est généralement le périoste qui est malade, et on peut observer les mêmes variétés de périostite que chez l'adulte. L'élargissement considérable des phalanges et des métacarpiens observé dans quelques cas tient probablement à une prolifération simultanée des éléments de l'os et du périoste (Taylor).

DESCRIPTION. — Les enfants peuvent être atteints de la syphilis héréditaire dès la vie intra-utérine ; très-souvent alors ils sont expulsés morts dans le cours du sixième ou du septième mois de la grossesse et peuvent présenter déjà des éruptions cutanées spécifiques. D'autres fois l'accouchement se fait à une époque assez rapprochée du terme naturel de la grossesse et

l'enfant naît vivant, mais dans un état de cachexie avancée; la maladie peut se manifester déjà par du coryza, des ulcérations du voile du palais, des plaques muqueuses, des bulles de pemphigus, mais même en l'absence de toute lésion extérieure on reconnaît la syphilis à la décrépitude prématurée de l'enfant, ainsi qu'à l'aspect sale et ridé de sa peau, qui l'ont fait comparer à un petit vieillard. Il succombe en général au bout de peu de jours. C'est surtout chez ces enfants morts avant terme ou dans les premiers jours de la vie qu'ont été rencontrées les lésions des viscères thoraciques et abdominaux décrites au chapitre précédent.

D'autres fois la maladie ne commence à se manifester qu'après la naissance; l'enfant vient au monde avec toutes les apparences de la santé; les premiers symptômes morbides apparaissent alors dans les deux dernières semaines du premier mois ou dans le cours du second mois, il est rare qu'ils se montrent avant la fin de la première quinzaine ou après trois mois révolus. D'après une statistique de Roger comprenant 249 cas de syphilis héréditaire, la maladie s'est déclarée 118 fois dans le premier mois, 99 fois dans le second et le troisième mois et 32 fois seulement plus tard. Diday en a vu quelques cas chez des enfants de quatre mois et plus, mais n'en a jamais observé chez des sujets âgés de plus de deux ans. On a cependant rapporté des faits dans lesquels la syphilis héréditaire se serait manifestée seulement entre trois et dix-huit ans et même beaucoup plus tard, mais il est bien difficile d'affirmer pour des cas aussi tardifs qu'il ne s'agissait pas d'une syphilis acquise.

Le premier signe de l'infection syphilitique héréditaire consiste dans un *affaiblissement de la nutrition*; l'enfant maigrit, ses traits sont pincés, sa peau devient sèche, elle semble amincie et on l'a comparée à une pelure d'oignon; elle présente une *teinte bistre*, remarquable surtout dans les parties proéminentes du visage.

Bientôt apparaissent les éruptions spécifiques. Une des plus fréquemment signalées est le *pemphigus* que nous avons déjà mentionné à propos de la syphilis intra-utérine, mais qui se rencontre également après la naissance; cette éruption se mon-

tre d'abord sous forme de petites taches rougeâtres qui se transforment au bout de un ou deux jours en bulles remplies d'un liquide trouble, quelquefois sanguinolent ; ces bulles crèvent et sont remplacées par des excoriations entre lesquelles survient une nouvelle poussée bulleuse. Le pemphigus syphilitique débute par la paume des mains et la plante des pieds, puis se généralise souvent à toute la surface cutanée et peut devenir très confluent ; il est en général l'indice d'une cachexie avancée et est d'un pronostic grave ; il a été rarement observé chez des enfants qui ont guéri.

Quelques auteurs, se fondant sur la rareté des éruptions bulleuses dans la syphilis acquise, ont nié la nature spécifique de cette éruption et en ont fait un pemphigus simplement cachectique ; la majorité des observateurs persiste néanmoins à le rattacher à la syphilis, en se basant sur sa coïncidence habituelle avec d'autres éruptions et avec des lésions viscérales manifestement syphilitiques. D'ailleurs sa confluence et son mode de début par la paume des mains et la plante des pieds, sont des caractères qui lui sont propres et qui ne se retrouvent pas dans le pemphigus idiopathique.

La plupart des syphilides observées chez l'adulte peuvent se rencontrer également dans la syphilis congénitale. La plus commune est la *roséole* qui se manifeste sous forme de taches foncées, d'une teinte brunâtre, analogue à celle des taches hépatiques ; d'abord lenticulaires, elles s'élargissent ensuite et se confondent entre elles par leurs bords ; elles donnent alors à la peau un aspect luisant bien qu'elles restent sèches. Cette éruption peut être pendant un ou deux mois la seule manifestation cutanée de la syphilis (Rollet).

Sur ce fond rouge-brun apparaissent les autres éruptions ; tantôt c'est la syphilide squameuse qui se montre sous forme de *psoriasis guttata*, affection toujours spécifique, le psoriasis simple étant presque inconnu avant un an ; tantôt ce sont des *papules sèches*, ou bien l'*impetigo syphilitique*, éruption assez rare, reconnaissable à l'auréole cuivrée qui entoure les vésicules ; ou encore des pustules d'*ecthyma*, indice d'un état cachectique déjà avancé ; quelquefois ce sont des pustules *d'acné* *ou* les nodosités de la peau décrites par Rinecker sous le nom

de *syphilis cutanea nodosa*. Cette dernière éruption est constituée par de petites tumeurs lenticulaires, d'abord dures et mobiles, puis adhérentes à la peau; elles font alors une saillie d'un rouge brunâtre, puis s'ouvrent et donnent issue à une petite quantité de pus; elles laissent après elles une cicatrice longtemps reconnaissable à sa coloration bleuâtre. Les *tubercules* proprement dits et en général les éruptions sèches sont rares dans la syphilis congénitale.

Il est au contraire très fréquent d'observer des papules humides, des *plaques muqueuses de la peau;* ces plaques se montrent au voisinage de la bouche, de l'anus, de l'ombilic, aux fesses, sur les bourses, dans les plis articulaires; elles peuvent gêner notablement les mouvements, particulièrement ceux des lèvres, et ont une tendance remarquable à s'ulcérer.

Les membranes muqueuses sont également envahies. La pituitaire est spécialement atteinte dans la syphilis congénitale et le *coryza* est un des symptômes les plus constants et les plus précoces de la maladie; on observe au début de l'enchifrènement, l'inspiration par le nez devient pénible et bruyante, et rend l'allaitement difficile. La sécrétion nasale diminue d'abord pour augmenter ensuite, elle est alors souvent filante, transparente, ou bien mélangée de pus et de sang (Rollet). Si la maladie continue à progresser, la pituitaire s'ulcère, le nez laisse écouler un pus ichoreux, qui se concrète en croûtes brunâtres ou verdâtres sur la lèvre supérieure; quelquefois, mais plus rarement, la maladie s'étend aux os du nez et du palais qui sont en partie cariés et détruits. Le plus souvent les deux narines sont atteintes en même temps dans le coryza syphilitique (Rollet).

La muqueuse buccale est moins souvent atteinte dans la syphilis héréditaire que dans la maladie acquise; quelquefois cependant on observe une inflammation diffuse de la bouche et du pharynx; le larynx lui-même peut être envahi, le cri et la voix présentent alors une raucité caractéristique.

Parmi les autres manifestations extérieures de la syphilis congénitale, il faut mentionner encore l'*onyxis*, l'*iritis*, ainsi que la *kératite interstitielle* et des inflammations profondes du globe oculaire, observés dans quelques cas.

Les *engorgements ganglionnaires* sont peu marqués dans la syphilis congénitale.

Nous avons parlé à propos de l'anatomie pathologique des altérations du système osseux, des tumeurs souvent très appréciables à la palpation auxquelles elles donnent lieu, et des ulcérations qui en sont quelquefois la suite. Ces tumeurs sont généralement indolentes à moins qu'elles ne s'accompagnent d'une tension extrême des téguments; lorsque la dégénérescence des tissus amène le décollement d'une épiphyse, cet accident se manifeste par une impuissance du membre qui peut être facilement prise pour une paralysie (Parrot). Dans quelques cas, Taylor a pu constater au niveau de la solution de continuité une crépitation douce.

Si la maladie se complique d'altérations viscérales, celles-ci se reconnaissent souvent à quelques troubles fonctionnels; c'est ainsi qu'on observe à la suite de lésions du système nerveux central des paralysies partielles, de la surdité, de l'amaurose; lorsque les viscères abdominaux sont malades, l'enfant pousse des cris plaintifs, ses traits sont altérés, on observe tantôt de la constipation, tantôt de la diarrhée et des vomissements; la palpation et la percussion font constater l'hypertrophie du foie. Quelquefois le ventre est tuméfié par un épanchement ascitique ou bien l'enfant est pris des symptômes d'une péritonite.

La syphilis congénitale abandonnée à elle-même peut rester dans un état stationnaire pendant trois ou quatre semaines, puis s'aggraver brusquement ou bien s'atténuer progressivement. Quelquefois la guérison ne se fait que très lentement après plusieurs retours offensifs de la maladie caractérisés par des poussées successives de syphilides; le coryza est le symptôme qui persiste le plus longtemps. L'enfant guérit enfin au bout de plusieurs mois, mais la maladie est encore sujette à récidiver sous forme d'accidents tertiaires; souvent aussi elle laisse comme traces indélébiles de son passage une déformation des os du nez ou des cicatrices étendues de la peau.

Lorsque la syphilis se termine fatalement, la mort peut arriver graduellement sous l'influence de la cachexie générale; *quelquefois* l'enfant meurt d'inanition, l'allaitement étant

rendu impossible par l'intensité du coryza ; enfin il peut succomber aux désordres résultant des lésions viscérales, quelquefois il est emporté par une péritonite ou meurt dans une attaque de convulsions.

DIAGNOSTIC. — L'ensemble des symptômes que présente la syphilis congénitale, la coloration spéciale des éruptions et particulièrement la présence des bulles de pemphigus ou des plaques muqueuses permettront presque toujours de reconnaître la maladie ; en cas de doute l'examen des parents pourra confirmer le diagnostic. Hutchinson a donné comme un signe rétrospectif de la syphilis héréditaire une déformation atrophique des dents de la seconde dentition, particulièrement des incisives supérieures qui sont courtes, étroites, arrondies sur leurs angles et présentent une encoche sur leur bord tranchant.

On ne peut confondre, même à défaut d'autres manifestations de la maladie, les altérations osseuses de la syphilis avec celles du *rachitisme* ; leur existence dans les premières semaines de la vie suffirait pour les en séparer, leur marche d'ailleurs est essentiellement différente, et jamais la syphilis ne produit une déformation symétrique et générale des terminaisons costales analogue à celle qui constitue le chapelet rachitique ; quand dans la syphilis les extrémités sternales des côtes sont tuméfiées, elles ne le sont jamais toutes à la fois.

Il importe souvent, surtout au point de vue médico-légal, de savoir si les accidents syphilitiques observés chez un enfant sont héréditaires ou acquis. Dans ce cas l'examen des parents et de la nourrice est de rigueur, mais il n'est pas toujours possible et ne suffit pas à lever tous les doutes ; on recherchera donc avec soin si l'enfant ne porte aucune trace de chancre sur le corps, particulièrement aux parties génitales, à l'anus, aux lèvres, dans l'intérieur de la bouche et jusqu'au fond de la gorge ; Rollet a constaté un chancre primitif incontestable sur l'une des amygdales chez un nouveau-né. On examinera également les cicatrices vaccinales.

En l'absence de tout vestige d'accident primitif on se souviendra que *la syphilis qui se développe après le troisième mois est presque toujours acquise*. Le diagnostic se fondera aussi sur

la nature des symptômes observés; la coloration rouge brunâtre de la roséole, le pemphigus et surtout le coryza ne s'observent presque jamais dans la syphilis acquise des enfants (Rollet), ils sont pathognomoniques de la syphilis héréditaire; l'alopécie, les affections de la gorge et du larynx, la tuméfaction ganglionnaire appartiennent plus spécialement à la maladie acquise. Les affections des os décrites plus haut ne peuvent servir d'éléments de diagnostic, elles ont été constatées par Roger et Taylor chez des enfants qui avaient contracté la syphilis par contagion.

PRONOSTIC. — La syphilis héréditaire est une affection habituellement grave; elle est dans beaucoup de cas une cause d'avortement et il est rare qu'un enfant qui vient au monde dans un état de décrépitude précoce, le corps couvert de bulles de pemphigus, puisse continuer à vivre. D'après Gerhardt la moitié des enfants syphilitiques meurent dans le cours de la première année. Cependant lorsque la maladie ne se développe que quelques semaines après la naissance chez un enfant du reste vigoureux et qu'un traitement judicieux est employé à temps, les chances de guérison sont encore nombreuses.

La syphilis héréditaire est aussi *contagieuse* que la syphilis acquise.

TRAITEMENT. — La *prophylaxie* de la syphilis héréditaire consistera à empêcher autant que possible les unions entre sujets qui ne sont pas l'un et l'autre entièrement exempts de syphilis et à traiter par les mercuriaux les femmes syphilitiques pendant leur grossesse; à la suite d'un traitement bien fait ces femmes donnent quelquefois naissance à des enfants bien portants.

C'est encore au mercure qu'il faudra avoir recours pour traiter les enfants syphilitiques après la naissance; il conviendra d'administrer ce médicament dès l'apparition des premiers symptômes de la maladie. On peut l'employer sous des formes diverses : Rollet recommande l'usage de la *liqueur de Van Swieten* qu'on donnera d'abord à la dose d'une demi-cuillerée à *café par jour* (soit 2 $^1/_2$ milligrammes de sublimé) mêlé au lait

de la mère ou à celui d'une chèvre ou d'une vache; la dose sera bientôt portée à une cuillerée à café. On y joindra l'usage de *bains de sublimé* qu'on préparera en ajoutant à l'eau d'un bain simple deux à quatre grammes de sel mercuriel dissout dans l'alcool; ces bains seront répétés deux ou trois fois par semaine. Le traitement par le sublimé sera suspendu de temps en temps pendant quelques jours et remplacé par l'usage des toniques et surtout de l'iodure de fer. Le *calomel* à la dose de un à trois centigrammes répétée trois ou quatre fois par jour, le *protoiodure de mercure* à la dose de un centigramme peuvent être substitués au sublimé.

Quelques auteurs craignant que l'usage du mercure à l'intérieur n'amène chez les enfants de la diarrhée et une inflammation du tube digestif, accidents auxquels ils sont plus exposés qu'au ptyalisme, préfèrent l'emploi de frictions faites avec l'*onguent napolitain* à la dose de un à trois grammes par jour; on variera tous les jours le siége de la friction et on la fera suivre d'un bain au bout de douze heures, afin d'éviter que le contact prolongé du mercure n'irrite la peau si délicate du nouveau-né.

Sous l'influence du traitement mercuriel, les accidents syphilitiques guérissent quelquefois très rapidement. Roger a vu la maladie disparaître ainsi en quinze jours. La guérison peut être définitive; on fera bien néanmoins de continuer l'usage des mercuriaux quelque temps encore après que les derniers accidents ont disparu.

Lorsque la syphilis est rebelle, que les os du nez se carient, qu'on voit se former des tumeurs osseuses et des périostoses, on recourra à l'*iodure de potassium* à la dose de dix à soixante centigrammes par jour, ou à un traitement mixte en ayant soin de ne donner, au moins au début, l'iodure et le sel mercuriel qu'à très faible dose.

Le plus souvent les accidents locaux de la syphilis guérissent sous l'influence du traitement général; néanmoins on hâtera leur disparition par un *traitement local* approprié; les plaques muqueuses, les ulcérations seront lavées tous les jours avec de l'eau additionnée d'une petite quantité de liqueur de Van Swieten ou cautérisées avec une solution de nitrate acide

de mercure ou de nitrate d'argent; on saupoudrera les plis ulcérés de la peau avec un mélange de poudre d'amidon et de calomel.

On traitera les tumeurs osseuses saillantes, particulièrement la tuméfaction des phalanges des doigts par la compression avec l'*emplâtre de Vigo;* la poudre d'*iodoforme* est le meilleur topique contre les ulcérations consécutives à ces tumeurs. On traitera le décollement d'une épiphyse comme une véritable fracture; on immobilisera les fragments au moyen d'un petit bandage inamovible légèrement compressif, qui sera laissé en place jusqu'à la consolidation complète de l'os. Quand l'épiphyse entièrement séparée se comporte comme un corps étranger, elle doit être enlevée par une opération chirurgicale (Taylor).

Pendant toute la durée du traitement, on surveillera avec grand soin l'alimentation de l'enfant; toutes les fois que cela sera possible, le nouveau-né devra être allaité par sa mère qui suivra elle-même un traitement mercuriel. Si la mère ne peut nourrir, on recourra à l'allaitement artificiel, car à moins de trouver une nourrice déjà atteinte de syphilis, il serait coupable d'exposer une femme bien portante à contracter la maladie en donnant le sein à un enfant infecté. Quant à l'allaitement par un animal mercurialisé au moyen de frictions d'onguent napolitain, le lait ainsi obtenu contient des quantités trop insignifiantes de mercure pour contribuer activement à la guérison.

Dans tous les cas, l'alimentation doit être aussi tonique et réparatrice que possible pour lutter contre les progrès de la cachexie syphilitique.

CHAPITRE II

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

ARTICLE I[er]. Méningite aiguë simple.

ABERCROMBIE, Recherches sur les maladies de l'encéphale, etc., traduites par GENDRIN. Inflammation du cerveau. Paris, 1832.
RILLIET, *Arch. Gén. de Méd.*, 1846-1847.
HENOCH, Beiträge zur Kinderheilkunde, N. F. Berlin, 1868, p. 11.

Confondue en grande partie dans les descriptions des anciens auteurs avec la méningite tuberculeuse, la méningite franche de l'enfance en a été nettement séparée par Rilliet, dont la monographie est restée classique.

ÉTIOLOGIE. — La méningite franche est une maladie relativement rare chez les enfants ; on l'observe surtout de cinq à sept ans. Billard et Guersant l'ont signalée chez les nouveau-nés. Elle est tantôt *primitive*, tantôt *secondaire*.

La forme primitive peut être le résultat d'une *insolation* ou d'un *traumatisme*, mais dans bien des cas, surtout chez les enfants à la mamelle, on voit se développer une méningite aiguë au milieu d'une parfaite santé, sans pouvoir reconnaître la cause qui l'a produite (Henoch).

La méningite peut sévir *épidémiquement* dans les mois froids et humides de l'année sous la forme cérébro-spinale. Frappant le plus souvent les adultes et observée surtout parmi les soldats des garnisons, la méningite cérébro-spinale épidémique paraît avoir atteint exclusivement ou principalement les

enfants à Genève en 1805 (Vieusseux, Matthey), à Schlesestadt en 1841 (Mistler), en Suède de 1854 à 1859 (Wistrand), en Silésie de 1863 à 1864, à Bromberg dans le grand-duché de Posen, où elle a frappé 140 enfants de deux à sept ans environ, etc.

La forme secondaire de la méningite est beaucoup plus fréquente que la forme primitive. Tantôt elle survient par propagation d'une phlegmasie de voisinage, tantôt elle est une localisation d'une maladie générale. Dans le premier cas, elle se développe surtout après l'*otorrhée* avec carie du rocher ou plus rarement après l'*otite aiguë*, la *phlébite des sinus* ou l'*érysipèle du cuir chevelu*. Dans le second cas, elle survient dans le cours de la fièvre typhoïde (Chédevergne [1], A. D'Espine [2]), du rhumatisme aigu (Baker-Brown [3], Inman [4]); ou bien elle est une manifestation de la pyémie dans la périostite phlegmoneuse diffuse (Louvet [5]) et dans la fièvre puerpérale des nouveau-nés (Billard, Lorain [6], Quinquaud [7], Kehrer [8]). Enfin, plusieurs auteurs citent la méningite aiguë parmi les complications de la pneumonie, de la dyssenterie, du coma, etc.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Rilliet et Barthez ne décrivent comme méningite franche, que la méningite suppurée. Dans un certain nombre de cas néanmoins, qui appartiennent à la méningite simple aiguë, on constate à l'autopsie des lésions inflammatoires évidentes, telles qu'une vascularisation intense de la pie-mère et de la substance corticale du cerveau avec adhérence intime entre ces deux couches, souvent même un état poisseux de l'arachnoïde et une exsudation de lymphe plastique à sa surface sans suppuration proprement

[1] De la fièvre typhoïde et de ses manifestations, *Thèses de Paris*, 1864, page 32.
[2] Quelques remarques sur la fièvre typhoïde des enfants (*loc. cit.*).
[3] *Lancet*, 1862, II, p. 520.
[4] *Edinb. med. and surg. Journ.*, 1845, LXIV, p. 311.
[5] *Thèses de Paris*, 1867, p. 31.
[6] *Thèses de Paris*, 1855
[7] *Thèses de Paris*, 1872, p. 232.
[8] Ueber Cerebrospinalmeningitis bei Säuglingen. *Oest. Jahrb. f. Paed.*, 1873, I, p. 69.

dite; ces lésions se rencontrent dans les méningites qui compliquent la fièvre typhoïde et le rhumatisme, ainsi que dans quelques méningites cérébro-spinales épidémiques.

Habituellement on trouve à la surface de la pie-mère une nappe de pus liquide, qui coiffe la convexité des hémisphères et peut s'étendre à la base du cerveau, ainsi qu'au canal rachidien. L'arachnoïde participe souvent à l'inflammation, les ventricules latéraux sont ordinairement sains et ne renferment pas de sérosité.

Quand la méningite est due à un traumatisme ou bien à la propagation d'une inflammation des os ou des veines du voisinage, les lésions sont toujours plus marquées du côté de la lésion primitive. La substance cérébrale participe alors presque toujours à la suppuration.

DESCRIPTION. — La méningite franche se distingue de la méningite tuberculeuse par la rapidité de sa marche, par la violence des symptômes nerveux et par l'intensité de la fièvre. Rilliet en a décrit deux variétés principales, la forme *phrénétique* et la forme *convulsive*. La méningite *cérébro-spinale épidémique* présente aussi quelques particularités dans ses symptômes, qui nécessitent une description séparée.

1. **Forme phrénétique.** — Cette forme, qui se rapproche de la méningite cérébrale aiguë des adultes, s'observe surtout dans la seconde enfance.

Le début est brusque, sans prodromes; la fièvre est annoncée quelquefois par un violent frisson et acquiert d'emblée une grande intensité. Nous avons vu le thermomètre atteindre 40°,4 dès les premiers jours. En même temps les enfants accusent une céphalalgie très vive qui leur arrache des cris aigus et que la moindre lumière exaspère. Ils sont pris de vomissements bilieux abondants et répétés pendant les deux premiers jours et plus rarement pendant toute la durée de la maladie. Dans quelques cas de méningite secondaire, ce symptôme manque complétement. La constipation est habituelle, mais elle est moins opiniâtre que dans la méningite tuberculeuse (Rilliet et Barthez).

Dès la fin du premier jour ou dès le second jour, apparais-

sent des symptômes nerveux graves, précédés par un léger assoupissement ou par de l'anxiété et de l'agitation. Le plus souvent c'est un délire violent, furieux, qui est suivi au bout d'un ou deux jours de somnolence et de coma ou bien alterne avec eux. On observe en même temps quelques grimaces convulsives, des soubresauts de tendons, de la raideur de la nuque, parfois même un véritable opisthotonos avec contraction tétanique des membres; dans d'autres cas, il y a une résolution générale des membres, plus rarement de l'hémiplégie. Au début les pupilles sont contractées, le globe oculaire est très douloureux à la pression ; plus tard les pupilles sont complétement dilatées et insensibles.

Quelques malades succombent déjà le second ou le troisième jour. Ordinairement la maladie poursuit sa marche jusqu'au sixième jour, au plus tard jusqu'au huitième. La fièvre et l'agitation persistent jusqu'à la fin et il est très rare de voir reparaître une lueur d'intelligence dans les derniers jours. Le pouls et la respiration s'accélèrent et deviennent irréguliers en même temps que la température atteint une élévation excessive, 42° et plus. Les rémissions sont très rares et ne durent que quelques instants. Dans un seul cas, Rilliet[1] a observé un arrêt de la maladie, une convalescence apparente qui dura du onzième au vingt-neuvième jour et fut suivie d'une rechute mortelle après une insolation. Dans les derniers jours le ventre se rétracte comme dans la méningite tuberculeuse; on observe parfois des selles involontaires et l'enfant succombe dans le coma ou au milieu de violentes convulsions.

2. **Forme convulsive.** — Cette variété qui s'observe principalement chez les nouveau-nés et dans les deux premières années de la vie, a une marche plus rapide que la forme phrénétique.

Tantôt la maladie s'annonce brusquement par des convulsions et une fièvre intense, tantôt son invasion est plus lente. L'enfant maigrit, refuse le sein, en même temps la température s'élève; quelques légères grimaces et un peu de somnolence préludent aux convulsions générales (Quinquaud).

[1] Rilliet et Barthez, 2me éd., I, p. 112.

Une fois établies, les convulsions se répètent à de courts intervalles; elles sont le plus souvent générales et remarquables par leur intensité. Dans les intervalles des convulsions, l'enfant est assoupi ou dans le coma ; il tressaille au moindre attouchement et au moindre bruit. La fontanelle est bombée et est le siége de pulsations énergiques; le pouls est au début régulier et vibrant, il bat 132 à 160 fois par minute. Le plus souvent le regard est fixe, les paupières sont demi-closes et les globes oculaires sont dans une agitation continuelle; les pupilles sont contractées ; il y a parfois du trismus et de la raideur de la nuque, dans quelques cas une hémiplégie bien caractérisée. Les vomissements et la constipation n'existent pas toujours; néanmoins chez un enfant de neuf mois, dont Henoch rapporte l'histoire, les vomissements avaient précédé de quatorze jours l'invasion de la maladie et continuèrent jusqu'au dernier moment.

La durée de la méningite à forme convulsive est en général de vingt-quatre ou quarante-huit heures; elle dépasse rarement quatre ou cinq jours. Les rémissions sont exceptionnelles, elles ne durent en général que quelques heures. Dans une observation d'Abercrombie, tous les symptômes graves disparurent pendant deux jours après une attaque de convulsions initiale, on trouva néanmoins à l'autopsie une méningite suppurée.

3. **Méningite épidémique** (*typhus cérébro-spinal*). — La méningite cérébro-spinale épidémique s'annonce par des frissons, de la courbature, une céphalalgie violente, qui s'accompagne de délire et d'opisthotonos ; la fréquence de ce dernier symptôme est telle que, dans certains pays, on donne à la maladie le nom de *crampe de la nuque*. Chez les jeunes enfants l'opisthotonos alterne avec des convulsions générales. Dans les deux tiers des cas environ, on observe une éruption herpétique aux lèvres, au menton, aux oreilles, aux joues, aux parties génitales; plus rarement des pétéchies ou de la roséole. Les autres symptômes de la maladie ne diffèrent pas de ceux de la méningite cérébro-spinale sporadique. La marche seule est plus rapide et la terminaison moins souvent fatale. Dans les premiers temps de l'épidémie, les cas sont gra-

ves et foudroyants. la mort arrive au bout de deux ou trois jours ; au plus fort de l'épidémie elle est généralement retardée jusqu'au cinquième ou au sixième jour ; vers la fin de l'épidémie, la maladie avorte souvent et les cas de guérison deviennent nombreux.

DIAGNOSTIC. — Les *convulsions essentielles de l'enfance* se distinguent de celles de la méningite par leur apyrexie ou par le peu d'intensité de la fièvre qui les accompagne et surtout par le fait que dans l'intervalle des crises l'enfant reprend toute sa connaissance : l'assoupissement ne dure que quelques heures.

Les commémoratifs et l'absence totale de fièvre distinguent les *accidents cérébraux urémiques* de la méningite à forme comateuse ou convulsive.

Les *convulsions initiales* des maladies aiguës (pneumonie, fièvres éruptives) pourront être facilement prises le premier jour pour les accidents d'une méningite. La coïncidence de symptômes thoraciques dans la pneumonie, les prodromes spéciaux à chaque fièvre éruptive, la rareté de la méningite franche, l'absence d'otorrhée ou d'épidémie de typhus cérébro-spinal, excluront suffisamment l'idée de la méningite. Au contraire, si on observe des convulsions coïncidant avec du coma, de la céphalalgie, de la raideur du cou, une fièvre très intense, des vomissements, du strabisme, des pupilles punctiformes, on penchera pour une méningite aiguë.

La forme fébrile de l'*hémorrhagie méningée* peut simuler une méningite franche, mais s'en distingue par des convulsions moins violentes, par une fièvre moins élevée et par la contracture des extrémités.

La *fièvre typhoïde* peut présenter dans son cours des accidents cérébraux graves simulant la forme phrénétique de la méningite, mais ces symptômes n'éclatent jamais dès le début, et le délire n'atteint la même violence que lorsque la maladie est compliquée d'une véritable méningite.

PRONOSTIC. — Quoique moins grave que la méningite tuberculeuse, la méningite franche guérit très rarement quand

elle est étendue et va jusqu'à la suppuration. La méningite épidémique est la forme qui guérit le plus souvent.

TRAITEMENT. — Le traitement antiphlogistique est recommandé par tous les auteurs; il doit être appliqué de bonne heure et gradué suivant l'âge. Des sangsues aux apophyses mastoïdes dans la forme ordinaire, ou à l'anus dans la forme cérébro-spinale, l'émétique en lavage à l'intérieur (de 1 à 10 centigrammes dans les vingt-quatre heures suivant l'âge), l'application de la glace sur la tête préalablement rasée, le mercure administré à l'extérieur en frictions ou à l'intérieur sous la forme de calomel à doses réfractées, des bains et des affusions froides dans la méningite épidémique, telles sont les ressources de la thérapeutique dans les premiers jours. Plus tard, il faut s'abstenir des sangsues, les émissions sanguines paraissant alors hâter plutôt que retarder la terminaison fatale.

Dans le cours de la maladie, plusieurs auteurs, tels que Rilliet et Barthez, Chauffard, Forget, recommandent l'*opium* pour combattre le délire, dans la forme épidémique surtout. Ce médicament calme les symptômes nerveux, comme dans le delirium tremens; Rilliet cite un cas de guérison chez un enfant de sept mois atteint de méningite, auquel il fit prendre journellement sept centigrammes d'opium (huit gouttes noires) pendant huit jours consécutifs.

Quand le délire est violent, il faut surveiller l'enfant de près. Il vaut mieux le faire coucher sur un matelas étendu par terre que de le lier dans son lit ou de lui mettre la camisole, moyen barbare qui torture l'enfant sans le calmer.

ARTICLE II. **Méningite tuberculeuse.**

LEGENDRE, Recherches anatomiques, pathologiques et cliniques sur quelques maladies de l'enfance. Paris, 1846.

RILLIET, *Arch. gén. de Méd.* Déc. 1853.

ARCHAMBAULT, article Méningite du *Dict. encycl. des Sc. méd.*

H. RENDU, Recherches cliniques et anatomiques sur les paralysies liées à la méningite tuberculeuse. *Thèses de Paris*, 1873.

Décrite pour la première fois d'une manière complète par Robert Whytt (1768) sous le nom d'*hydropisie des ventricules du cerveau*, puis sous le nom de *fièvre cérébrale*, par Capuron, Chardel, etc., cette maladie a reçu dans le mémoire couronné de Fabre et Constant (1835) le nom de *méningite tuberculeuse*, qu'elle a gardé depuis lors[1].

ETIOLOGIE. — La méningite tuberculeuse atteint également les enfants de toutes les classes de la société. Très rare dans les premiers mois de la vie, elle commence à être fréquente à partir de la seconde année. C'est de trois à cinq ans qu'elle fait le plus de victimes; elles est rare après sept ans. Les garçons y sont plus sujets que les filles.

Manifestation d'une maladie générale et diathésique, elle survient sous l'influence des mêmes causes que les autres affections tuberculeuses. Elle frappe principalement, mais non exclusivement, les enfants nés de parents tuberculeux et peut se développer successivement chez plusieurs membres de la même famille. Quelques malades observés par Rilliet et Barthez appartenaient à des familles d'hypochondriaques ou d'aliénés.

La constitution des enfants prédisposés à la méningite tuberculeuse est ordinairement frêle et délicate. Ils présentent parfois un embonpoint remarquable, un teint frais et coloré, mais même alors leurs cils sont longs et soyeux, leurs chairs sont flasques et molles et leur caractère est très impressionnable.

La maladie est habituellement rapportée par les parents aux causes occasionnelles les plus diverses, telles que la dentition, les vers, une frayeur, une chute ou un coup sur la tête; l'action de toutes ces causes est très problématique. Par contre, des travaux intellectuels exagérés ou prématurés et l'onanisme peuvent favoriser ou hâter l'éclosion de la méningite.

[1] Voir, pour l'historique, Rilliet et Barthez, 2me éd., III, p. 445.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — I. **Lésions encéphaliques.** — A l'autopsie d'un enfant mort de méningite tuberculeuse, on trouve ordinairement des granulations et un exsudat inflammatoire dans les méninges, de l'hydrocéphalie des ventricules et des lésions diverses de la pulpe cérébrale, telles que l'inflammation de la substance grise des circonvolutions ou des foyers de ramollissement dans les ganglions cérébraux. Le vrai nom anatomique de la maladie devrait donc être *méningo-encéphalite tuberculeuse*. Les tubercules cérébraux qui coexistent quelquefois avec la méningite, seront décrits séparément (voir *Tumeurs de l'encéphale*), parce qu'ils modifient notablement le tableau clinique.

A. Les *granulations tuberculeuses* se présentent sous forme de corpuscules arrondis, ordinairement très petits, gris ou jaunes, qui forment un semis sur la face externe de la pie-mère et sont surtout abondantes le long des vaisseaux. Il est facile de constater par l'examen microscopique leur mode de genèse sous la forme de petits éléments ronds qui naissent par prolifération de la tunique adventice des artérioles de la pie-mère (Cornil); celles-ci sont oblitérées au niveau de la granulation par thrombose et endartérite.

Le nombre des granulations est très variable; tantôt elles sont disséminées sur toute la surface des circonvolutions sous la forme d'une fine poussière, tantôt elles s'accumulent en certains points pour former des plaques et des masses caséeuses d'un certain volume.

B. La pie-mère est fortement vascularisée, parfois louche et opaline et si adhérente par places à la substance cérébrale, qu'on ne peut l'en séparer sans entraîner des parcelles de la pulpe sous-jacente.

L'*exsudat* inflammatoire qui recouvre la pie-mère se présente souvent sous la forme d'une masse gélatiniforme infiltrée dans les mailles du tissu sous-arachnoïdien, surtout au niveau des confluents antérieur et inférieur. D'autres fois, il est plus consistant et forme des traînées verdâtres de pus concret le long des vaisseaux ou entre les circonvolutions. Jamais on ne trouve de nappe purulente liquide comme dans la méningite franche.

Les granulations s'étendent plus loin que l'exsudat; on peut

en rencontrer à la surface convexe des hémisphères, tandis que l'exsudat est limité en général à la base du cerveau. Les lieux d'élection des lésions tuberculo-inflammatoires sont : l'espace perforé antérieur autour du chiasma, l'espace sous-arachnoïdien inférieur, la scissure de Sylvius et la partie avoisinante des deux hémisphères, le vermis superior du cervelet et la partie supérieure du quatrième ventricule.

C. L'*épanchement intra-ventriculaire* peut être quelquefois si considérable, qu'il a été pris par les anciens auteurs pour la lésion principale de la maladie, de là les noms d'hydrocéphalie aiguë et d'hydropisie des ventricules du cerveau qu'ils lui avaient donné. Le liquide refoule alors la voûte des hémisphères, le septum et le trigone cérébral qui sont ramollis ou diffluents. Ce ramollissement regardé comme inflammatoire par Legendre et d'autres auteurs, est presque toujours le résultat de l'imbibition cadavérique. L'épendyme est tantôt lisse et poli, tantôt légèrement opalin.

D. Les *lésions cérébrales* sont à peu près constantes dans la méningite tuberculeuse; elles sont de deux ordres. Les unes sont inflammatoires : au niveau de l'exsudat méningé ou des granulations, la substance grise des circonvolutions est ramollie, rouge et adhérente; les capillaires dilatés forment un piqueté visible à l'œil nu; au microscope, on constate une prolifération des noyaux de la névroglie et un état variqueux des capillaires (Hayem). Les autres lésions, beaucoup plus rares, sont d'origine vasculaire, ce sont des foyers de ramollissement capillaire et d'apoplexie, qui siégent dans l'épaisseur des corps striés, des couches optiques ou des pédoncules cérébraux. Rendu, qui a attiré le premier l'attention sur la nature de ces lésions, les attribue à l'oblitération par thrombose des artères qui aboutissent au foyer de ramollissement, oblitération qui résulte de la compression exercée sur ces vaisseaux par l'exsudat inflammatoire à la base du cerveau ou dans la scissure de Sylvius.

Dans la grande majorité des cas, on trouve réunis sur le même sujet un exsudat méningé, des granulations tuberculeuses, de la péri-encéphalite et de l'hydropisie ventriculaire. Exceptionnellement, la diathèse tuberculeuse peut se manifester

dans sa localisation encéphalique par de l'hydrocéphalie sans lésions méningées (hydrocéphalie aiguë des auteurs), par l'exsudat gélatiniforme ou concret caractéristique sans granulations tuberculeuses (Rilliet et Barthez), ou bien encore par des granulations seules sans lésions inflammatoires. Dans tous ces cas, l'existence de tubercules dans d'autres organes et l'identité du tableau clinique, montrent qu'il s'agit de variétés de la même maladie.

II. **Lésions d'autres organes.** — La méningite tuberculeuse n'étant qu'une localisation de la tuberculose, s'accompagne de granulations miliaires disséminées dans d'autres parties du corps. Au point de vue de la répartition des tubercules, on peut admettre avec Rilliet et Barthez les catégories suivantes :

1. *Des lésions des méninges très accusées* avec quelques rares granulations disséminées dans les poumons, sur les plèvres ou sur le péritoine (au niveau de la rate et du foie surtout). C'est le cas ordinaire dans la *méningite tuberculeuse régulière* des enfants, les poumons sont même dans quelques cas parfaitement sains ; c'est une des exceptions à la loi de Louis, signalée déjà par ce savant observateur.

2. *Des lésions méningées plus ou moins accusées*, avec une *granulie* confluente des poumons, des plèvres ou du péritoine. Cette forme anatomique correspond à la *phthisie aiguë*, maladie plus fréquente dans la jeunesse que dans l'enfance, dans laquelle les symptômes de la méningite sont plus ou moins effacés par des symptômes pulmonaires et typhoïdes.

3. *Une tuberculisation chronique* avancée des poumons, des ganglions, de la rate, du foie, des reins, etc., avec des *lésions encéphaliques insignifiantes*. C'est la forme secondaire ou *irrégulière* de la méningite tuberculeuse.

DESCRIPTION. — **Forme régulière.** — La maladie confirmée est dans l'immense majorité des cas précédée d'une période prodromique plus ou moins longue, qui peut passer inaperçue chez les malades d'hôpitaux, les renseignements étant difficiles à obtenir ou souvent donnés par des parents inintelligents. C'est à ce défaut d'informations qu'il faut probablement

attribuer l'opinion de plusieurs médecins distingués, tels que Fothergill et Legendre, qui regardent le début brusque de la maladie comme aussi fréquent que le début lent avec prodromes. Les recherches de Rilliet, faites surtout dans la clientèle privée, celles d'Archambault faites dans le service des scrofuleux à l'Hôpital des Enfants de Paris, ont mis hors de doute la fréquence des prodromes et l'extrême rareté du début brusque dans la méningite tuberculeuse.

Prodromes. — Un amaigrissement inquiétant que rien n'explique, la perte ou l'irrégularité de l'appétit, et surtout un changement dans le caractère de l'enfant qui perd son entrain, devient irascible, triste et apathique, ou bien au contraire d'une tendresse expansive insolite, enfin l'inaptitude au travail, sont les signes précurseurs habituels de la méningite tuberculeuse, en même temps que les premières manifestations de la diathèse. Ces prodromes durent en général de quinze jours à trois mois, presque jamais moins, rarement plus (Rilliet et Barthez).

Première période. — L'invasion de la maladie est signalée par trois phénomènes principaux, qui sont : 1° une *céphalalgie* frontale intense, qui, chez les jeunes sujets, s'annonce seulement par un regard hostile et irrité ou par des mouvements automatiques des mains qui se portent souvent à la tête ; 2° des *vomissements* alimentaires, puis bilieux, accompagnés de peu d'efforts ; 3° une *constipation* opiniâtre qui résiste aux purgatifs.

A ces symptômes essentiels s'en joignent souvent d'autres, tels que de la somnolence et de la photophobie. La fièvre existe, mais elle est modérée. Pendant toute la première période, la température ne dépasse pas 38° ou 39° ; le pouls bat régulièrement de 110 à 120 pulsations par minute. Le ventre est habituellement développé ; il est parfois douloureux à la pression superficielle, ce qui tient à de l'hyperesthésie cutanée et peut faire croire à une affection abdominale.

La première période a une durée d'une semaine environ.

2me période. — Le début de la seconde période est annoncé tantôt par un peu de délire nocturne, tantôt par quelques grincements de dents, tantôt enfin par des cris perçants et brefs, inconscients (*cris hydrencéphaliques*, Coindet) ; ces cris

sont pathognomoniques. L'aspect des enfants est également caractéristique : les petits malades sont pelotonnés dans leur lit, avec le sourcil froncé et dans un état de somnolence ou d'apathie, dont on les tire cependant encore facilement. Ils ouvrent alors des yeux étonnés, répondent parfois aux questions qu'on leur fait, mais d'un air ennuyé et se rendorment bientôt ou se renfoncent sous les couvertures. Le sommeil est agité, entrecoupé de soupirs profonds ; il y a un peu de mâchonnement ou quelques grincements de dents.

Le symptôme le plus important de la seconde période, sur lequel Robert Whytt avait déjà insisté, est le *ralentissement et l'irrégularité du pouls*. Le nombre des pulsations tombe de 120 ou 130 à 90, 75 et même 60 par minute, rarement au-dessous chez les enfants. L'artère vibre sous le doigt, comme une corde de basse et détache une série de coups parfaitement isolés les uns des autres (Rilliet et Barthez). Tantôt on observe une véritable intermittence dans les pulsations, tantôt seulement de l'irrégularité dans leur force et leur rhythme. La diminution du chiffre des pulsations est presque toujours accompagnée d'une chute de la température, qui s'abaisse d'un degré à un degré et demi (Roger).

Ces caractères du pouls peuvent être fugitifs et ne durer que quelques heures, mais ils ne manquent jamais ; ils persistent en général pendant deux ou trois jours, quelquefois beaucoup plus longtemps, en cessant et en réapparaissant plusieurs fois de suite.

Vers la fin de la seconde période, le ventre s'aplatit, se rétracte et prend une forme caractéristique que les auteurs ont appelée *ventre en bateau*. La constipation persiste et n'est remplacée par de la diarrhée que dans les cas où l'on a fait usage de purgatifs drastiques.

On constate aussi les signes d'une paralysie des vaso-moteurs cutanés ; elle se traduit par des *rougeurs subites* et fugaces au visage, qui contrastent avec la pâleur du teint habituel. En traçant avec le doigt des raies sur la peau du ventre, on les voit persister longtemps ; ce signe, que Trousseau a décrit sous le nom de *tache méningitique*, se rencontre d'ailleurs dans d'autres maladies.

Enfin, vers la fin de la seconde période, chez les enfants de plus de six ou sept ans, on observe souvent un *délire* qui est plus marqué pendant la nuit que pendant le jour et n'est jamais aussi violent que dans la méningite franche.

3me période. — La troisième période est caractérisée par la reprise de la fièvre d'une part et l'apparition de symptômes nerveux graves de l'autre.

La fièvre reprend une nouvelle intensité ; le pouls, après sa chute momentanée, devient d'une fréquence excessive et ne peut plus être compté. Dans les derniers jours, la température s'élève progressivement à 40° ou 40°,5 et atteint son maximum au moment de la mort (41° à 41°,5), après laquelle elle continue encore à s'élever pendant quelques minutes.

A mesure que la maladie fait des progrès, l'assoupissement se transforme en *coma*, interrompu par des rémissions trompeuses ou des *convulsions*. Les petits malades sont couchés sur le dos, immobiles dans leur lit, la tête rejetée fortement en arrière et le dos cambré parfois par un véritable opisthotonos; la face, généralement très pâle, rougit encore par moments; les paupières chassieuses sont à demi closes, le regard est éteint, les pupilles sont paresseuses, souvent inégalement dilatées; les yeux louchent de temps en temps; la face et les membres sont agités de légers mouvements convulsifs, plus rarement, le corps tout entier est pris de convulsions violentes.

C'est à cette période qu'apparaissent des *paralysies*, tantôt passagères, tantôt permanentes. Les *paralysies passagères* succèdent presque toujours à une attaque de convulsions; leur siége, leur marche, leur durée ne suivent aucune règle précise (Rendu). Les *paralysies permanentes* sont dues à la compression de la base de l'encéphale et des nerfs crâniens par l'exsudat méningé ou bien aux foyers de ramollissement cérébral signalés par Rendu. La plus fréquente de toutes est la *paralysie incomplète de la troisième paire*, qui se manifeste toujours par la dilatation de la pupille, plus rarement par du strabisme externe, exceptionnellement par le prolapsus de la paupière supérieure. Elle coïncide presque toujours avec une paralysie partielle du membre supérieur correspondant. L'*hémiplégie*, qui est aussi très commune, n'est presque jamais croisée ; elle peut frapper

tout un côté du corps, quelquefois la face seule. Sa forme la plus habituelle est celle qui porte à la fois sur le membre supérieur et le membre inférieur du même côté, sans intéresser la face : quand elle ne frappe qu'un seul membre, c'est le bras qui est atteint, jamais la jambe (Rendu).

Au bout d'un à trois jours, la mort survient par l'augmentation graduelle du coma ou au milieu d'une attaque convulsive. L'approche de l'agonie est annoncée par l'extrême fréquence du pouls, par l'accélération de la respiration, par l'enfoncement des yeux, la sueur visqueuse du front et la pâleur cadavérique ou l'injection violacée du visage (Rilliet et Barthez).

Marche. — La durée totale de la maladie varie très peu ; la mort arrive dans le cours ou vers la fin de la troisième semaine, très rarement avant le quatorzième jour, jamais après le vingt et unième jour.

Quoique l'existence des trois périodes soit à peu près constante, leur durée respective est très variable et la maladie est habituellement interrompue par des *rémissions*, même après l'établissement du coma. Presque tous les symptômes inquiétants s'amendent alors ou disparaissent du jour au lendemain ; l'irrégularité du pouls, la rétraction de l'abdomen et la fixité du regard seuls persistent et empêchent le médecin éclairé de partager les illusions de la famille.

Forme typhoïde. — Cette forme, qui est plus fréquente chez les adultes que chez les enfants, se montre dans les cas où les lésions tuberculeuses, les granulations surtout, sont généralisées et aussi accentuées au thorax et à l'abdomen qu'à la tête ; c'est une des variétés de la phthisie aiguë. Elle est accompagnée dès le début d'un mouvement fébrile beaucoup plus intense et plus soutenu que dans la forme régulière et est caractérisée par l'absence de rétraction du ventre, et souvent par des symptômes thoraciques, tels que de la toux, de la dyspnée avec des râles secs ou humides disséminés. La somnolence et la céphalalgie s'accompagnent d'un état typhoïde très prononcé. La seconde période peut être très courte et passer inaperçue. Le coma interrompu par le délire ou les convulsions de la troisième période, *simulent les* accidents de la fièvre typhoïde *ataxo-adynamique*.

La durée de la maladie est à peu près identique à celle de la méningite tuberculeuse régulière, parfois elle est un peu plus longue.

Forme irrégulière. — Cette forme, qui apparaît dans le cours de la phthisie confirmée, est caractérisée surtout par sa courte durée et par le passage rapide à la troisième période. La mort arrive ordinairement deux ou trois jours après le début des premiers accidents. Quelques vomissements et un peu de somnolence marquent l'invasion de la complication cérébrale et en sont parfois les seuls symptômes. Habituellement, du délire, des convulsions partielles, de l'inégalité des pupilles et du coma se manifestent dès le premier jour et coexistent ou alternent jusqu'à la mort.

Forme latente. — Enfin, dans certains cas rares, la tuberculisation méningée peut passer complétement inaperçue ou ne se révéler qu'un ou deux jours avant la mort par un peu d'assoupissement et quelques mouvements convulsifs. Dans ces cas, l'autopsie peut révéler la présence non-seulement de granulations méningées, mais même de lésions inflammatoires de la pie-mère, parfois aussi de tubercules cérébraux dans la substance des hémisphères.

Cette forme latente est plus fréquente lorsque les enfants sont atteints depuis longtemps de phthisie que dans les cas de tuberculisation généralisée récente (Rilliet et Barthez).

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la méningite tuberculeuse régulière est facile quand on peut avoir des renseignements complets ou suivre l'enfant depuis le début de la maladie. Dans les formes irrégulières le diagnostic est plus difficile, il se fondera sur l'apparition d'accidents cérébraux dans le cours d'une affection tuberculeuse du poumon. L'*ophthalmoscopie* dont on à récemment vanté l'importance dans le diagnostic des maladies cérébrales de l'enfance, a permis de reconnaître dans quelques cas de méningite la présence de tubercules sur la choroïde ou bien d'une neuro-rétinite et d'un œdème péri-papillaire dus à la compression des vaisseaux de la base du crâne par l'exsudat inflammatoire ou par l'*hydrocéphalie*. Néanmoins l'ophthalmoscope est rarement

utile, car le plus souvent il ne révèle aucune altération appréciable du fond de l'œil et habituellement lorsque des lésions se développent en ce point, elles ne deviennent apparentes qu'à un moment où les symptômes et la marche de la maladie ne laissent plus aucun doute sur sa nature [1].

L'*éclampsie* pourra être difficilement confondue avec la méningite tuberculeuse; elle s'en distingue par des convulsions plus générales et plus complètes, et surtout par un état de santé presque normal entre les attaques.

La première période de la méningite peut être simulée par un *embarras gastrique* ou par une *congestion hépatique* avec vomissements; des prodromes prolongés, de la somnolence, un regard étonné, une respiration suspirieuse, feront pencher pour une méningite au début; la marche éclairera d'ailleurs bientôt le diagnostic.

On ne pourra confondre que bien rarement la méningite tuberculeuse avec la *méningite franche*. En effet, dans cette dernière, la fièvre est dès le début beaucoup plus vive, il y a un délire bruyant, souvent furieux, ou des attaques de convulsions coup sur coup, une marche beaucoup plus rapide. Les accidents méningitiques irréguliers, qui peuvent survenir dans le cours de la phthisie avancée, simulent parfois la méningite franche par leur courte durée et l'apparition du délire dès le premier jour, mais l'existence concomitante de la phthisie permettra toujours de les rapporter à leur véritable cause.

Le diagnostic de la méningite tuberculeuse avec la *fièvre typhoïde* peut offrir des difficultés sérieuses chez les enfants, surtout dans la forme aiguë généralisée de la tuberculose. Nous l'avons exposé ailleurs (voir page 69).

Marshall Hall [2] a décrit sous le nom de *maladie hydrocéphaloïde* un état cérébral particulier dû probablement à une anémie de l'encéphale et qui survient chez des enfants épuisés par une diarrhée chronique, ou par une perte de sang abondante. Cet état peut en imposer quelquefois pour une méningite tu-

[1] Consulter : HEINZEL, Ueber den diagnostischen Werth des Augenspiegelbefundes bei intracraniellen Erkrankungen der Kinder. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1875, VIII, p. 331.

[2] Lectures on the Nervous System. London, 1836, p. 66.

berculeuse secondaire à forme irrégulière; il présente deux stades : dans le premier (*stade d'irritation*) on observe de la fièvre et une irritabilité nerveuse extrême; l'enfant grince des dents, soupire et pousse des gémissements pendant le sommeil; il a de la diarrhée et du tympanisme. Dans le second (*stade de collapsus*), le visage devient pâle, les joues sont froides et décolorées, les paupières sont demi-closes, le regard est vague, les pupilles sont peu sensibles à la lumière, la respiration devient suspirieuse et irrégulière, et l'on voit apparaître parfois du râle trachéal. L'enfant peut succomber rapidement au milieu du coma ou dans une attaque de convulsions, si on ne lui administre pas des stimulants énergiques, tels que les ammoniacaux, le cognac, l'opium. Il suffira de connaître la possibilité et la nature de ces accidents nerveux dans le cours de la diarrhée infantile, pour ne pas les confondre avec une vraie méningite.

PRONOSTIC. — Le pronostic de la méningite tuberculeuse est des plus sombres. Rilliet, tout en regardant comme apocryphes la plupart des exemples de guérison de la méningite tuberculeuse rapportés par les auteurs, en a publié cependant dans un mémoire remarquable quelques observations incontestables. Dans trois cas qui lui sont personnels et dont un a été suivi d'autopsie, après une récidive, il a constaté la disparition complète des symptômes de la méningite. La guérison a eu lieu tantôt pendant la première période, tantôt au début de la seconde, exceptionnellement même dans le cours de la troisième période après bien des semaines de maladie, mais les enfants ont été presque tous emportés par une récidive dans la même année ou quelques années plus tard.

TRAITEMENT. — Il faut chercher à préserver par une hygiène bien entendue les enfants prédisposés à la tuberculisation méningée : les cheveux devront être courts; la tête sera peu couverte et élevée pendant le sommeil; on développera avant tout les forces physiques et on laissera reposer aussi longtemps que possible les facultés intellectuelles; on ne permettra des études proprement dites qu'après l'âge de

onze ou douze ans. Rilliet recommande en outre de respecter toutes les éruptions chroniques du cuir chevelu. (Voir l'article *Tuberculose* pour la prophylaxie en général.)

Lorsque la maladie est déclarée, le médecin évitera toute médication violente, telle que les sangsues, les vésicatoires ou les frictions stibiées sur la tête, moyens dont l'inefficacité est notoire et qui fatiguent inutilement l'enfant. Il se bornera à prescrire des *frictions mercurielles* sur le cuir chevelu préalablement rasé et l'*iodure de potassium* à l'intérieur (de 30 à 90 centigrammes par jour chez les jeunes enfants, de 2 à 4 grammes chez les enfants plus âgés), et il cherchera à atténuer les symptômes les plus pénibles. Il combattra la constipation par des purgatifs doux (huile de ricin, calomel et scammonée, etc.), la céphalalgie par l'application d'une vessie de glace ou de compresses froides sur la tête et des bains de pied sinapisés, les vomissements par la glace à l'intérieur et l'eau de Seltz, les convulsions et le délire par le bromure de potassium à la dose de 50 centigrammes à 2 grammes par jour suivant l'âge.

ARTICLE III. Encéphalite des nouveau-nés.

VIRCHOW, Congenitale Encephalitis u. Myelitis *Virch. Arch.*, 1867, XXXVIII, p. 129, et 1868, XLIV, p. 472.

HAYEM, Études sur les diverses formes d'encéphalite. *Thèses de Paris*, 1868, p. 77.

VON GRÆFE, *Arch. f. Ophth.*, XII, p. 250.

HIRSCHBERG, Ueber Encephalitis bei kleinen Kindern, *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1868, p. 324.

JASTROWITZ, Studien über die Encephalitis u. Myelitis, etc., *Arch. f Psych. u. Nervenkr.*, 1872, II et III.

PARROT, Ramollissement de l'encéphale chez le nouveau-né, *Arch. de Physiol.*, 1873, p. 50.

L'histoire de l'encéphalite des nouveau-nés est encore à faire au point de vue de ses *symptômes*, de sa marche et de son

pronostic ; cette maladie n'est guère connue que par son anatomie pathologique, et même sur ce point la science n'est pas encore fixée ; les auteurs ne sont pas d'accord sur celles des lésions cérébrales des nouveau-nés qui doivent être attribuées à l'encéphalite. Cet article se bornera donc à exposer l'état de la question et à résumer les principaux travaux publiés sur ce sujet.

Le cerveau du nouveau-né est *à l'état normal* plus mou et plus friable que le cerveau de l'adulte ; la substance grise et la substance blanche sont peu distinctes, la coloration générale du cerveau est partout grise ou d'un blanc légèrement bleuâtre, excepté au voisinage des ventricules latéraux où elle est rosée. Le peu de cohésion de la substance nerveuse de l'encéphale chez le nouveau-né tient à ce que le réticulum de la névroglie, au lieu d'être formé par un lacis dense de fibrilles connectives, consiste surtout en cellules conjonctives.

Les centres nerveux chez le nouveau-né se décomposent plus rapidement après la mort que chez l'adulte (F. Weber)[1]. Le *ramollissement cadavérique* du cerveau est caractérisé par de petites taches opaques d'un à deux millimètres de diamètre, qui exhalent une forte odeur d'hydrogène sulfuré et au niveau desquelles le tissu cérébral est diffluent ; l'examen microscopique révèle dans ces points la présence de granulations très ténues et de vibrions bacillaires (Parrot). Ces caractères permettent de distinguer facilement le ramollissement cadavérique du *ramollissement pathologique* de l'encéphale.

Virchow a signalé une altération particulière de la substance blanche des hémisphères cérébraux et de la moelle chez des enfants mort-nés ou qui ont succombé peu de temps après la naissance, sous l'influence de la variole, de la scarlatine, de la syphilis ou même sans cause appréciable. Cette lésion qu'il a décrite sous le nom d'*encéphalite interstitielle*, consiste essentiellement dans une infiltration graisseuse et une prolifération des cellules de la névroglie, qui tantôt ne se reconnaît qu'à l'examen microscopique, tantôt se révèle à l'œil nu sous la forme de petites taches ou de foyers de ramollisse-

[1] *Beiträge zur* pathol. Anatomie des Neugebornen. Kiel, 1851-54, p. 1.

ment jaunes ou rouge-hortensia; il suffit d'ailleurs de faire une coupe sur le cerveau malade avant qu'il soit décomposé pour constater facilement au microscope la présence de nombreux corps granuleux qui tranchent déjà à un faible grossissement par leur couleur noirâtre sur le fond gris de la préparation. Virchow attribue à cette lésion une grande part dans la mortalité des nouveau-nés, il la rapporte à une encéphalo-myélite diffuse et il se base pour soutenir son origine phlegmasique sur la prolifération des cellules névrogliques, sur la présence de corps fusiformes disséminés entre les corps granuleux, sur l'hypérémie intense de quelques-uns des foyers et sur la coïncidence de processus inflammatoires dans d'autres organes, tels que les reins.

Græfe et Hirschberg ont constaté les mêmes lésions chez des enfants de deux à cinq mois et ont signalé une kératite ulcérative de forme spéciale qui paraît être consécutive à l'encéphalite.

Hayem a vérifié sur une douzaine de cerveaux de nouveau-nés l'exactitude de la description de Virchow, mais il élève quelques doutes sur la nature inflammatoire des lésions qu'il a observées.

Parrot va plus loin et décrit ces altérations sous le nom de *stéatose cérébrale;* pour lui le ramollissement serait toujours passif et se produirait sous l'influence de troubles digestifs.

C'est à Jastrowitz qu'on doit le travail le plus complet et le plus important sur ce sujet difficile. En se basant sur l'examen de 65 cerveaux normaux ou malades de fœtus et de nouveau-nés, il a établi l'existence d'une *stéatose physiologique* des cellules de la névroglie qui a son siége de prédilection dans les hémisphères au niveau du point d'entre-croisement des fibres pédonculaires avec les fibres du corps calleux, et dans la moelle au niveau des cordons postérieurs. Cet emmagasinage normal de granulations graisseuses dans les cellules de la névroglie atteint son maximum d'activité vers le milieu de la vie intra-utérine du cinquième au septième mois, va en diminuant jusqu'au moment de la naissance et disparaît peu après. La stéatose n'est *pathologique* que lorsqu'elle persiste au delà de la période normale ou qu'elle atteint d'autres parties

que le centre blanc, telles que la substance grise des circonvolutions, le corps strié, les couches optiques ou les noyaux des nerfs cérébro-rachidiens. Indépendamment de cette résorption incomplète de la graisse qui coïncide parfois avec d'autres anomalies de développement, Jastrowitz a pu constater chez des nourrissons morts au milieu de symptômes cérébraux tels que du trismus ou de l'éclampsie, des lésions inflammatoires manifestes; il a trouvé dans ce cas une hypérémie intense des méninges avec œdème du tissu cellulaire sous-arachnoïdien; la substance cérébrale elle-même était souvent ramollie, mais jamais indurée, les parties blanches congestionnées étaient d'un gris rouge. L'étiologie de ces lésions est obscure; Jastrowitz affirme seulement que l'inanition ne suffit pas pour les produire et qu'elles sont probablement le résultat soit d'un accouchement laborieux, soit d'une maladie dyscrasique de la mère, telle que la fièvre puerpérale, la diphthérie des parties génitales, la maladie de Bright ou la syphilis.

ARTICLE IV. **Abcès du cerveau.**

ABERCROMBIE, *loc. cit.*, p. 142.

LALLEMAND, Recherches sur l'encéphale, 1823, tome I, p. 389, 402, — tome II, p. 27, 123, 126, 130.

BOUILLAUD, Traité de l'encéphalite. Paris, 1825, p. 337.

LEBERT, Ueber Gehirnabcesse, *Virch. Arch.*, 1856, X, p. 85.

Rudolf MEYER, Zur Pathologie des Hirnabcesses, Zurich, 1867, p. 15.

Oscar WYSS, Gehirnabcess im Kindesalter, *Jahrb. für Kinderheilk.*, N. F. IV, p. 120.

TALFOURD JONES, On a case of death by rupture of a cerebral abcess. *Med Times and Gaz.*, 1872, II, p. 35.

Francis WARNER *Brit. Med. Journ.* in *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1874, VII, p. 216.

ÉTIOLOGIE. — L'abcès du cerveau est une maladie assez rare, plus encore chez l'enfant que chez l'adulte. Meyer, dans un relevé de 90 cas, n'en a trouvé que 15 au-dessous de vingt

ans et que 3 au-dessous de dix ans. La plupart des observations que nous avons recueillies dans les auteurs, se rapportent à des enfants de neuf à quatorze ans. L'abcès du cerveau peut néanmoins se rencontrer aussi dans le premier âge; on trouve dans Lallemand la relation d'un abcès idiopathique chez un enfant de neuf mois. Wyss trouva tout l'hémisphère gauche transformé en un vaste kyste purulent chez un garçon d'un an qui avait fait une chute sur la tête quelques semaines auparavant. La maladie paraissait dater de plusieurs mois chez un enfant de quatorze mois, à l'autopsie duquel Warner constata la présence de deux abcès dans les hémisphères.

D'après Gerhardt, plus des deux tiers des cas observés chez les enfants se rapportent à des garçons.

Dans quelques cas, la maladie paraît se développer spontanément sans cause appréciable. Le plus souvent elle se déclare à la suite d'un *traumatisme* ou d'une *otorrhée* ancienne compliquée de carie du rocher.

L'encéphalite traumatique peut survenir après une chute, des coups sur la tête ou une plaie pénétrante du crâne par instruments piquants, tels que la pointe d'un clou ou des ciseaux; elle peut se produire même sans plaie et sans fracture du crâne, par simple commotion ou contusion de l'encéphale. L'abcès siége ordinairement alors dans le voisinage de l'endroit qui a été frappé; mais il peut exceptionnellement se former par *contre-coup* du côté opposé à la lésion.

La pathogénie de l'encéphalite consécutive à une otite chronique n'est pas toujours facile à établir. Toynbee l'expliquait par une rétention du pus. Souvent l'inflammation se propage de proche en proche par la voûte de la caisse du tympan à l'hémisphère qui la recouvre ou par le tissu cellulaire du sinus latéral au cervelet. Dans d'autres cas, le lien pathologique entre les deux inflammations n'est pas aussi évident et l'abcès est séparé de l'os malade par une certaine épaisseur de tissus sains (Gull).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La substance blanche des hémisphères est le siége le plus fréquent de l'encéphalite suppurée, chez l'enfant comme chez l'adulte; des abcès ont

été aussi rencontrés dans d'autres parties de l'encéphale, telles que le cervelet, le corps strié, et la moelle allongée. Les abcès qui sont consécutifs à une carie du rocher, siégent habituellement du côté droit (Meyer).

On trouve tantôt un seul abcès, tantôt plusieurs, mais rarement plus de deux ou trois; les petits abcès métastatiques, multiples et disséminés dans l'encéphale, sont exceptionnels chez les enfants.

Les dimensions de la collection purulente sont très variables; dans plusieurs cas, l'abcès remplissait tout un hémisphère (Meyer, Wyss).

L'abcès du cerveau a une grande tendance à s'*enkyster*, surtout quand il passe à l'état chronique; on le trouve, au bout de vingt ou trente jours de maladie, nettement séparé du tissu cérébral par une néo-membrane formée parfois de plusieurs couches et qui peut atteindre quelques millimètres d'épaisseur. Dans le cas observé par Wyss, cette membrane présentait à sa face interne des replis et des cloisons incomplètes faisant saillie dans l'intérieur du kyste purulent. Le contenu est formé le plus souvent d'un pus verdâtre, bien lié, parfois très fétide, qui peut présenter au microscope, outre des leucocytes en voie de régression graisseuse, des cristaux d'hématoïdine.

L'abcès une fois enkysté peut rester stationnaire ou s'accroître lentement et déterminer alors l'œdème et l'anémie du tissu cérébral avoisinant. Dans quelques cas, la membrane du kyste se perfore et son contenu entre en communication par une large ouverture ou par une fistule étroite avec les ventricules latéraux (Rilliet et Barthez [1]), ou même avec le rocher et le conduit auditif externe (Lallemand [2]).

Dans les abcès consécutifs à une plaie du cerveau, le pus peut se vider à l'extérieur avec des lambeaux de masse cérébrale, la maladie finit toujours par se compliquer d'une méningite aiguë suppurée [3].

[1] *Loc. cit.*, tome I, p. 147.

[2] *Loc. cit.*, tome II, p. 126 et 130.

[3] Obs. de Poupart, *Hist. de l'Acad. des Sciences*, 1700, obs. 19. — Obs. de Steiner, *loc. cit.*, p. 50.

SYMPTOMES. MARCHE. — La marche de l'encéphalite suppurée est pathognomonique; chaque symptôme au contraire pris en particulier a peu de valeur dans l'espèce et varie suivant le siége et la rapidité du développement de l'abcès. On peut reconnaître dans presque tous les cas une *période aiguë initiale*, caractérisée par des symptômes cérébraux et de la fièvre, qui coïncide avec la formation de l'abcès, une *période de rémission* ou de tolérance, dans laquelle la maladie peut rester complétement latente pendant des semaines ou des mois, et une *période aiguë terminale*, caractérisée par la réapparition des accidents cérébraux, et qui aboutit fatalement à la mort au bout de quelques jours; elle paraît causée par un œdème cérébral ou par une complication méningée.

Le *début* est annoncé en général par une fièvre modérée et par une céphalalgie parfois très vive qui prédomine du côté de la lésion; dans les abcès du cervelet, la céphalalgie occupe de préférence la région occipitale. Dans d'autres cas, le seul symptôme qui fasse soupçonner une maladie cérébrale, est le vertige, qui s'accompagne parfois de nausées et de vomissements; ou bien quelque paralysie limitée, telle que du strabisme, la dilatation d'une des pupilles, une paralysie incomplète du bras ou de tout un côté, de l'embarras de la parole. Quelquefois, il s'y joint de la contracture, des convulsions ou du délire. On a signalé au début de l'encéphalite consécutive à l'otite chronique une diminution ou une suppression de l'otorrhée; ce fait que Morgagni [1] expliquait par la pénétration du pus de l'oreille dans le cerveau, n'est pas constant.

La période de *rémission* existe presque toujours. Dans la forme aiguë, elle est courte et peu marquée : à l'agitation et aux accidents cérébraux du début succède un calme relatif, pendant lequel les enfants conservent en général l'intégrité de leurs facultés intellectuelles (Steiner); mais il subsiste souvent une hémiplégie, une contracture limitée à la nuque ou aux doigts, du strabisme, etc., témoins silencieux de la lésion cérébrale. West rapporte l'histoire d'un enfant qui avait conservé une démarche chancelante et était obligé d'équilibrer sa

[1] Epist. XIV, n° 6.

marche avec ses bras, comme un danseur de corde. Dans la forme chronique tous les symptômes alarmants peuvent disparaître, et l'enfant jouit en apparence pendant plusieurs semaines, ou même plusieurs mois d'une santé parfaite. Deux cas cités par Gerhardt semblent même prouver que la maladie peut rester latente pendant des années et que certains abcès du cerveau constatés après la mort chez des adultes remontaient à l'enfance.

La *période terminale* de la maladie est très courte; elle est caractérisée par la reprise de la fièvre et des symptômes cérébraux tels que la céphalalgie, les vomissements ou le délire. Des convulsions d'abord partielles, puis générales, se déclarent et laissent à leur suite de la paralysie; l'enfant tombe dans le coma et meurt au bout de quelques jours; dans quelques cas exceptionnels, il conserve sa connaissance jusqu'au dernier moment.

Parfois l'encéphalite suppurée ne se révèle que par ces accidents terminaux, la période initiale de la maladie ne s'étant manifestée par aucun symptôme. Ce fait peut s'observer à la suite d'une plaie pénétrante du cerveau, quand l'abcès est très superficiel et que le pus trouve un écoulement facile au dehors. Steiner a observé chez un enfant de cinq ans à la suite d'une fracture étendue de la voûte du crâne la destruction presque complète de l'hémisphère cérébral gauche, qui s'élimina peu à peu par la plaie; pendant tout ce temps l'enfant mangea et dormit bien, fut très gai et ne présenta aucun symptôme cérébral, quand vers la fin de la troisième semaine éclata une méningite suppurée qui l'emporta en deux jours. Chez un nourrisson observé par Warner, les premières convulsions n'apparurent que sept jours avant la mort; la tête était augmentée de volume, la fontanelle largement béante et agitée de pulsations énergiques; on observait en même temps une contracture légère des extrémités. Cet enfant fut frappé de cécité complète pendant les dernières heures de son existence.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de l'abcès du cerveau doit se baser sur les commémoratifs (traumatisme, otorrhée), ainsi que sur la marche de la maladie, plus que sur tel ou tel symp-

tôme cérébral en particulier. Les *tubercules cérébraux* qui sont beaucoup plus fréquents chez l'enfant que les abcès, peuvent présenter le même ensemble de symptômes revenant sous forme paroxystique au milieu d'une santé relative; mais les commémoratifs, la fièvre et les accidents nerveux du début, les attaques de convulsions plus violentes et plus généralisées, une céphalalgie moins intense et moins localisée, permettront de reconnaître l'abcès du cerveau (Griesinger).

PRONOSTIC. — Le pronostic des abcès du cerveau est presque absolument fatal.

TRAITEMENT. — On se bornera pendant la période aiguë de la maladie à des applications de *glace* sur la tête et à des dérivatifs sur le tube digestif; si la fièvre et la céphalalgie sont très vives, quelques *sangsues* aux apophyses mastoïdes, en cas de convulsions le *bromure de potassium* à haute dose, paraissent indiqués. L'ouverture chirurgicale de l'abcès est une ressource ultime dont on n'usera qu'avec une extrême réserve et seulement dans le cas où le siége de la collection purulente pourrait être nettement reconnue. Il existe à peine dans la science un ou deux cas authentiques de guérison à la suite de cette opération (Petit [1], Clarke [2]).

L'otorrhée étant chez les enfants le point de départ le plus fréquent de l'encéphalite, il sera du devoir de tout médecin de la combattre par des injections astringentes et désinfectantes.

Les plaies pénétrantes du cerveau devront toujours être pansées d'après la méthode de Lister; c'est le moyen le plus efficace de prévenir la suppuration.

[1] BOUILLAUD, *loc. cit.*
[2] *Boston med. Journ.* 1873, p. 674.

ARTICLE V. Hypertrophie et Sclérose du Cerveau.

LAENNEC, *Journ. de Corvisart*, 1806, t. II, p. 669.
SCOUTETTEN, *Arch. gén. de Méd.*, 1825, t. VII, p. 44.
BURNET, *Journ. Hebdom.*, 1829, t. V, p. 265.
ANDRAL, Clinique médicale, 2me éd., 1833, t. V, p. 595.
STEINER und NEUREUTTER, *Prag. Vierteljahrschr.*, 1863, t. II.
Fr. BETZ, Ueber Gehirnhypertrophie im Kindesalter, *Memorab.*, 1865, X, 6.
LANDOUZY, Hypertrophie du cerveau chez un enfant, *Gaz. méd. de Paris*, 1874, p. 328.
A. D'ESPINE, *Bull. de la Soc. méd. de la Suisse romande*. 1875, p. 375.
DUVAL et D'ESPINE, *ibid.*, 1876, mars-avril.

Laënnec a le premier attiré l'attention sur l'hypertrophie du cerveau chez les enfants. Rilliet et Barthez ont rassemblé dans leur traité classique les quelques cas qui ont été publiés depuis, mais les observations qu'ils rapportent n'appartiennent pas toutes à l'hypertrophie du cerveau, telle qu'elle a été décrite par Laënnec ; les unes, comme celles de Papavoine, sont des observations d'encéphalopathie saturnine, une autre qui leur est propre est un curieux exemple de tumeurs multiples de l'encéphale. Depuis lors, plusieurs faits nouveaux ont paru dans des recueils périodiques, mais sans élucider encore d'une manière définitive la nature et les causes de cette curieuse affection.

L'hypertrophie du cerveau est une *hypertrophie vraie*, c'est-à-dire une augmentation de tous les éléments de la pulpe cérébrale, et non pas seulement des éléments de la névroglie, comme quelques auteurs l'ont avancé. Elle s'étend en général aux deux hémisphères cérébraux, quelquefois aussi aux corps striés et aux couches optiques, très rarement au mésocéphale et au cervelet. Cette maladie est encore trop mal connue pour qu'il soit possible d'en donner une description didactique. Nous nous contenterons de présenter un résumé des faits

connus et nous distinguerons les cas d'*hypertrophie simple* du cerveau de ceux où la maladie se compliquait de *sclérose*.

Les observations de Scoutetten et de Landouzy sont les seules à notre connaissance où l'hypertrophie du cerveau était simple.

Dans l'observation de Landouzy, relative à un garçon de dix ans, le poids du cerveau dépassait de 290 grammes le poids d'un cerveau d'adulte et de 600 grammes environ le poids moyen d'un cerveau du même âge; l'examen microscopique qui fut fait avec le plus grand soin par le Dr Magnan, permit de constater que partout la masse cérébrale avait sa structure normale. La tête de l'enfant était énorme depuis sa naissance, surtout au niveau de la région frontale; les sutures crâniennes et la fontanelle étaient fermées. Le jeune garçon avait le développement et la taille de son âge; sa figure était éveillée et son regard intelligent. Pendant le séjour qu'il fit à l'Hôpital des Enfants assistés, il put facilement suivre les leçons de l'école. Sa santé était parfaite et rien ne faisait présager une fin prochaine, quand il fut pris subitement d'accidents pulmonaires auxquels il succomba en vingt-quatre heures.

Dans l'observation de Scoutetten, il s'agit d'un garçon de cinq ans et demi, qui était né de parents sains et dont la tête très volumineuse s'était développée lentement et insensiblement. Pendant longtemps, cet enfant ne se plaignit d'aucune douleur; il n'était gêné que par le poids de sa tête, qui, lorsqu'il voulait courir, se portait subitement en avant et le faisait tomber; cet accident se produisait très fréquemment pendant la dernière année. Son intelligence était bien développée, mais ne l'emportait en rien sur celle des enfants de son âge. Toutes ses fonctions s'exécutaient régulièrement, lorsque survint une maladie aiguë intercurrente, à laquelle il succomba au bout de quinze jours sans avoir présenté aucun phénomène nerveux remarquable.

Dans presque toutes les autres observations publiées depuis Laënnec, l'hypertrophie s'accompagnait d'une *sclérose corticale*, limitée en général à un seul hémisphère et à un petit nombre de circonvolutions, quelquefois beaucoup plus étendue. L'un de nous a eu l'occasion d'observer deux cas de cette nature que nous rapporterons brièvement ici.

Le premier cas est celui d'un garçon, qui succomba à l'âge de trois ans et demi. Sa tête avait commencé à attirer l'attention par son volume anomal peu de temps après la naissance; on crut à une hydrocéphalie. L'enfant eut vers le cinquième mois et à plusieurs reprises des convulsions limitées à la jambe et au bras droit, qui laissèrent après elles une *hémiplégie droite;* en même temps apparurent des vomissements, de la constipation et un strabisme convergent très prononcé. La période aiguë dura de quinze à vingt jours. L'enfant se rétablit assez rapidement et ne conserva qu'une paralysie incomplète au côté droit et un volume anomal de la tête. Il se développa néanmoins et se fit remarquer par son intelligence précoce. Sa marche fut difficile au début, il traînait la jambe droite et se servait mal de la main droite; il finit néanmoins par marcher passablement et jouissait d'une santé satisfaisante, quand il fut pris dans le cours de sa quatrième année d'une broncho-pneumonie, puis d'une pleurésie purulente à laquelle il succomba au bout de deux mois. — Nous constatâmes à l'autopsie une déformation rachitique très prononcée et une amplitude anomale de la boîte crânienne; les sutures et la grande fontanelle étaient ossifiées. Il y avait quelques adhérences molles entre les deux feuillets de l'arachnoïde et de l'œdème du tissu cellulaire sous-arachnoïdien. Les deux hémisphères avaient des dimensions très considérables : leur diamètre antéro-postérieur mesurait 180 millimètres; le poids total de l'encéphale était de 1060 grammes. Nous avions affaire à une hypertrophie vraie, car partout le cerveau avait sa structure normale, excepté en un point limité de l'*hémisphère gauche*, qui était sclérosé; la partie malade se reconnaissait facilement à sa dureté cartilagineuse, à sa teinte jaune-gris fauve et à l'aspect flétri des circonvolutions. La sclérose comprenait l'arc postérieur de la circonvolution de la scissure de Sylvius, mais s'arrêtait à un ou deux centimètres en arrière de la scissure de Rolando. En ouvrant le ventricule gauche, on trouvait le *corps strié* atrophié et sclérosé dans son tiers postérieur, l'épendyme était à ce niveau épaissi et chagriné et la cavité ventriculaire remplie d'un peu de sérosité louche. Le mésocéphale, la moelle allongée et le cervelet étaient parfaitement sains.

Le second cas que nous avons observé est celui d'un garçon de quatre ans, remarquable par l'énorme développement de sa

tête qui datait de la naissance. Cet enfant, qu'on avait pris aussi pour un hydrocéphale, était tout à fait idiot. Il n'avait jamais été intelligent et avait été pris à deux ans d'accidents nerveux caractérisés par des convulsions et du coma à la suite desquels il resta *paralysé de tout le côté gauche.* Quand nous le vîmes, il était profondément cachectique à la suite d'une diarrhée chronique; sa tête était énorme et fléchissait sur le cou: elle présentait, ainsi que le thorax, les signes d'un rachitisme avancé; les sutures crâniennes et les fontanelles étaient ossifiées; le bras et la jambe gauches étaient atrophiés, contracturés et complétement inertes. L'enfant succomba peu après au marasme.— A l'autopsie, le cerveau fit hernie au moment de l'incision des méninges; il présentait les dimensions et le poids d'un cerveau d'adulte; l'hémisphère droit était normal, sauf à la partie postérieure du lobe occipital qui présentait à sa surface une plaque de sclérose peu étendue. *L'hémisphère gauche était atrophié*, les anfractuosités qui séparaient les circonvolutions étaient presque aussi profondes que chez le vieillard. La sclérose s'étendait à toutes les circonvolutions qui avoisinent la scissure de Sylvius jusqu'à la circonvolution pariétale antérieure inclusivement. De cette lésion pariétale partait une *sclérose descendante fasciculée* qu'il était facile de suivre dans l'épaisseur du corps strié, dans le pédoncule cérébral droit, dans la moitié droite de la protubérance annulaire et dans le cordon antéro-latéral gauche de la moelle. Au microscope, on constatait dans toutes les parties sclérosées un tissu conjonctif fibrillaire dans les mailles duquel se trouvaient un grand nombre de corps granuleux.

Nous croyons pouvoir déduire, soit des faits publiés par d'autres auteurs, soit de ceux qui nous sont personnels, que l'hypertrophie du cerveau est en général une maladie *congénitale*, compatible avec la vie et un développement intellectuel normal, quand elle n'est pas compliquée de sclérose. Elle est surtout fréquente chez les garçons et survient sous l'influence de causes encore obscures; Betz est le seul qui ait observé cette maladie chez plusieurs enfants de la même famille et l'ait vue coïncider avec d'autres anomalies de développement, telles que de la macroglossie. Dans la plupart des cas, l'hypertrophie du cerveau se complique, dans le cours de la première

ou de la seconde année, d'une *encéphalite chronique* de la surface des hémisphères, qui se traduit par des convulsions et des phénomènes paralytiques dans le côté opposé à la lésion; la sclérose qui est le résultat de cette inflammation, survient toujours chez des enfants *rachitiques;* les phénomènes de congestion qui accompagnent l'ossification pathologique de la voûte crânienne nous paraissent contribuer à sa production. Quand la sclérose s'étend à un grand nombre de circonvolutions, elle entraîne à sa suite, au bout d'un temps plus ou moins long, une atrophie de l'hémisphère correspondant et une sclérose fasciculaire descendante dans le côté opposé de la moelle ; ces lésions se traduisent pendant la vie par de la paralysie avec atrophie et contracture des membres du côté opposé à la sclérose cérébrale et par de l'idiotie; néanmoins quand la sclérose des circonvolutions est très limitée, elle peut être compatible avec un développement intellectuel normal. L'atrophie du corps strié se traduit par une parésie des membres du côté opposé.

Le *diagnostic* différentiel entre l'hypertrophie du cerveau et l'*hydrocéphalie* est très difficile; cette dernière maladie étant de beaucoup la plus fréquente, c'est toujours à elle qu'on croit avoir affaire. D'après Betz, dans l'hypertrophie du cerveau, la boîte crânienne conserve, malgré son ampliation, les caractères du crâne rachitique avec ses saillies frontales et occipitales; l'augmentation de volume de la tête se fait beaucoup plus lentement et est moins étendue que dans l'hydrocéphalie; enfin, quand l'hypertrophie du cerveau s'accompagne d'accidents nerveux, paralytiques ou convulsifs, ceux-ci sont plus limités que dans l'hydrocéphalie. Betz signale encore le spasme de la glotte comme une complication fréquente de l'hypertrophie du cerveau.

Le *pronostic* ne paraît pas nécessairement fatal dans l'hypertrophie simple; les enfants succombent en général à une maladie intercurrente, dans le cours de la seconde enfance. Dans l'hypertrophie avec sclérose, les enfants meurent presque toujours entre trois et cinq ans.

La seule indication *thérapeutique* qui nous paraisse rationnelle, consiste à prévenir et combattre le rachitisme par une bonne hygiène; on diminuera ainsi les chances de sclérose.

Art. VI. Hémorrhagie méningée.

Cruveilhier, Atlas d'anatomie pathologique, livraison XV.
Valleix, Clin. des mal. des enfants nouveau nés, Paris, 1838, p. 562.
Barthez et Rilliet, Mémoire sur les hémorrhagies de la grande cavité de l'arachnoïde, *Gaz. méd.*, nov. 1842.
Legendre, Mémoire sur les hémorrhagies de la cavité de l'arachnoïde. *in* Recherches sur quelques maladies de l'enfance, Paris, 1846.
Virchow, Das Hematom der Duramater. *Würzb. Verhandl.*, 1856.
B. Wagner, *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1868, I, p. 106.
Landouzy, *Bulletin de la Soc. anat.*, 1872, p. 520.
S. Mooser, Pachymeningitis chronica interna, *Jahrb. für Kinderheilk.*, VI, 2.
Homolle, *Bull. de la Soc. anat.*, 1873, p. 765 et 839.

On a divisé les hémorrhagies méningées suivant le siége qu'elles occupent, en hémorrhagies *sus-méningées*, *sous-arachnoïdiennes* et *intra-arachnoïdiennes*. L'hémorrhagie sus-méningée, qui se fait entre le crâne et la dure-mère complique parfois le céphalomatome sous-péricranien; elle résulte de la compression que subit la tête pendant l'accouchement ou de l'intervention obstétricale. L'hémorrhagie sous-arachnoïdienne peut provenir de la rupture d'un épanchement cérébral ou intra-arachnoïdien dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien. La seule de ces variétés qui joue un rôle important dans la pathologie de l'enfance et que nous ayons en vue dans ce chapitre est l'hémorrhagie dans la grande cavité de l'arachnoïde.

ÉTIOLOGIE. — L'hémorrhagie méningée est fréquente au moment de la naissance; elle est, suivant Cruveilhier, la cause de la mort chez un tiers des mort-nés. Elle se produit surtout quand la tête du fœtus est enclavée pendant l'accouchement

et qu'il y a chevauchement considérable des os du crâne, ou bien lorsque le cou et les vertèbres cervicales ont subi un tiraillement trop considérable au moment de l'extraction (Nægele). Cruveilhier attribue aussi l'apoplexie méningée à la compression prolongée du foie et l'a vue coïncider dans ce cas avec des ecchymoses des poumons et du thymus.

Après la naissance, l'hémorrhagie méningée s'observe surtout *de un à trois ans*. Elle est très rarement idiopathique : Legendre rapporte un cas dans lequel elle se produisit par la rupture d'une veine dans un accès de colère. Habituellement c'est une affection secondaire qui vient compliquer un état de cachexie avancé chez des enfants rachitiques, mal nourris, tuberculeux, ou affaiblis par des maladies antérieures (rougeole). La *pachyméningite* et la *thrombose des sinus*, qui sont les deux causes prochaines les plus fréquentes de l'hémorrhagie méningée, sont elles-mêmes sous la dépendance de la cachexie. Enfin, dans quelques cas très-rares, l'hémorrhagie méningée peut être l'expression d'une *diathèse hémorrhagique* et s'accompagner alors de purpura ou d'hémorrhagies par diverses muqueuses (West, Wagner).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans un certain nombre de cas d'hémorrhagie méningée, l'épanchement sanguin est la seule lésion appréciable, les parois de la cavité arachnoïdienne sont saines. Dans l'apoplexie des nouveau-nés on trouve habituellement un sang liquide, qui forme un foyer limité autour du cervelet et des lobes cérébraux postérieurs et qui fuse quelquefois jusque dans le canal vertébral (Cruveilhier). D'autres fois, après une thrombose des sinus, par exemple, l'arachnoïde est recouverte d'une large ecchymose; ou bien on trouve répandus sur la convexité des hémisphères des caillots noirâtres, plus rarement décolorés et stratifiés (Vidal), qui peuvent s'étendre jusqu'à la base du cerveau. La quantité de sang épanché peut varier de quelques grammes à 100 ou 120 grammes environ.

Dans la plupart des cas, la face interne de la dure-mère est tapissée par une *néomembrane* très mince et transparente dans

les cas récents, épaisse et consistante dans les cas plus anciens. Cette membrane est surtout développée le long de la faux du cerveau, d'où elle descend latéralement en s'amincissant sur ses bords jusqu'au plancher du crâne, représentant ainsi un long prisme à base supérieure. Elle coiffe habituellement les deux hémisphères et n'est que rarement limitée à un seul côté. Elle n'adhère pas à l'arachnoïde. On peut la séparer en lamelles minces et transparentes, dans le dédoublement desquelles se trouvent soit des taches ecchymotiques, soit de petits caillots, soit un épanchement sanguin plus considérable. Nulle part la structure stratifiée de la néomembrane n'est plus apparente que sur la ligne médiane (Rilliet et Barthez).

On a longtemps discuté pour savoir si ce sont les caillots ou les fausses membranes qui sont la lésion primitive. Grâce aux travaux de Virchow, on sait aujourd'hui que l'inflammation de la face interne de la dure-mère *(pachyméningite)* est le fait initial, que la fausse membrane ainsi formée se vascularise, que les nouveaux capillaires se rompent au moindre effort et produisent cette multitude de foyers hémorrhagiques à tous les degrés et de toutes les dimensions, qu'on trouve à la surface et dans l'épaisseur de la fausse membrane.

Quand on peut étudier le processus dans ses premiers stades, on trouve à la face interne de la dure-mère une mince couche gélatineuse, demi-transparente, formée de jeunes cellules assez grandes, à un ou plusieurs noyaux, provenant très probablement de l'épithélium transformé. Des capillaires nouveaux s'y développent rapidement ; une néomembrane s'organise, puis s'épaissit par l'adjonction de nouvelles couches qui se forment à sa face interne par le même processus, de sorte qu'au bout d'un temps plus ou moins long elle présente de dehors en dedans la structure suivante : *a*) Le tissu conjonctif de la dure-mère ; *b*) une ou plusieurs couches de tissu conjonctif presque organisé, relié à la dure-mère par des filaments ténus et faciles à déchirer ; *c*) une couche en voie d'organisation, dans laquelle viennent s'épanouir en bouquets ou en étoiles les capillaires nouveaux qui traversent perpendiculairement les couches précédentes ; *d*) une couche interne récente, non vasculaire,

formée uniquement de jeunes cellules. C'est presque toujours entre les deux dernières couches que l'on trouve l'épanchement sanguin (*hématome de la dure-mère*), qui est dû à la rupture des dernières ramifications des capillaires. Lorsque cet épanchement est abondant, il déchire la mince couche qui le sépare de la cavité arachnoïdienne et se répand à la surface des hémisphères.

Lorsque l'enfant ne succombe pas dans les premiers jours de la maladie, les parois de l'hématome s'organisent, le liquide se décolore peu à peu, il renferme outre des cristaux d'hématocristalline de grandes cellules pigmentaires contenant de trois à six globules sanguins. Les parois encore élastiques du kyste peuvent être distendues par une exhalation séreuse; les fontanelles, quand elles ne sont pas encore ossifiées, cèdent quelquefois à la pression interne, et il se produit une *hydrocéphalie externe* bilatérale; le cerveau échappe ainsi à toute compression sérieuse (Poumeau, Boudet, Legendre).

Dans quelques cas, le kyste est multiloculaire et on peut trouver alors sur le même hémisphère côte à côte deux liquides de nature différente, l'un bourbeux et hématique, l'autre clair et séreux. Rilliet et Barthez ont trouvé dans un cas un demi-litre de liquide de chaque côté.

SYMPTOMES.— L'hémorrhagie méningée peut ne se révéler pendant la vie par aucun symptôme appréciable. Cette forme latente serait même la plus fréquente d'après Rilliet et Barthez; elle dépend de l'état de débilitation des enfants, du peu d'étendue de l'épanchement et de la lenteur avec laquelle il se produit.

Dans d'autres cas, ce sont quelques accidents nerveux ultimes, tels que du coma et des attaques convulsives, qui sont les seuls indices de l'hémorrhagie. L'enfant tombe subitement dans un état comateux qui dure de quelques heures à un jour ou deux et se termine par la mort, quelquefois celle-ci est précédée par de la contracture des membres. Dans quelques cas on observe des attaques de convulsions répétées. Nous donnons comme exemple de cette forme incomplète le résumé d'une observation publiée par Homolle : Un enfant de trois

ans, qui a eu la rougeole quinze jours auparavant, est pris pendant la nuit de convulsions. Le matin, on constate que les yeux sont en déviation conjuguée à droite, que la tête est tournée du même côté (l'enfant regarde son foyer), que les membres du côté droit sont agités de secousses rhythmiques peu étendues. Le soir, l'enfant succombe à une nouvelle attaque de convulsions et on trouve à l'autopsie une pachyméningite hémorrhagique limitée au côté droit.

Legendre a décrit une forme plus complète de la maladie, qui rappelle par ses prodromes et par la fièvre qui l'accompagne la pachyméningite des vieillards et des aliénés. Cette *forme fébrile* est souvent annoncée par un ou deux vomissements qui ne se répètent pas et par quelques mouvements convulsifs des globes oculaires, qui laissent à leur suite un strabisme léger. La fièvre, très marquée dès le début, subsiste pendant tout le cours de la maladie; le pouls augmente de résistance et de fréquence, mais conserve sa régularité; on voit bientôt apparaître une *contracture persistante des mains et des pieds;* il s'y joint fréquemment des accès convulsifs toniques et cloniques, généralisés ou partiels. Les convulsions marquent le début et la fin de la maladie; dans l'intervalle, on observe un peu d'assoupissement. Dans les derniers moments, les convulsions se répètent coup sur coup et l'enfant succombe au milieu d'une attaque.

La *paralysie*, si fréquente dans la pachyméningite des adultes et des vieillards, est exceptionnelle dans l'apoplexie méningée de l'enfance. L'hémorrhagie se produisant ordinairement chez des enfants dont la fontanelle est encore ouverte, les os du crâne cèdent facilement et les phénomènes de compression sont moins accusés que chez l'adulte. Dans les cas rares où l'hémorrhagie survient après l'ossification des sutures, on peut observer une paralysie qui prédomine du côté opposé au foyer méningé, tandis que les phénomènes convulsifs prédominent du côté de la lésion (cas de Rilliet et Barthez).

TERMINAISONS. — PRONOSTIC. — La mort est la terminaison habituelle de l'hémorrhagie méningée. Dans la forme aiguë, elle arrive au bout de quatre ou cinq jours, soit par les

progrès de la maladie, soit à la suite d'une pneumonie lobulaire, qui vient souvent la compliquer.

Dans d'autres cas moins fréquents, l'enfant se remet de son attaque, mais devient hydrocéphale au bout d'un temps plus ou moins long. Les os frontaux sont alors proéminents, la fontanelle est bombée, les pariétaux sont écartés; l'intelligence diminue, l'enfant tombe dans l'idiotie; le regard a perdu toute expression et souvent on observe du strabisme. Les symptômes peuvent être en tout semblables à ceux de l'hydrocéphalie ventriculaire; la tête n'atteint cependant jamais un volume aussi considérable. Les enfants succombent alors au bout d'un temps qui varie de quelques mois à un ou deux ans au milieu d'une attaque convulsive ou sont emportés par une maladie intercurrente; la guérison serait cependant possible dans quelques cas (Legendre).

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de l'hémorrhagie méningée est entouré de grandes difficultés. La contracture des extrémités accompagnée de fièvre et d'assoupissement est le symptôme le plus caractéristique. L'absence de céphalalgie et de constipation, l'apparition des convulsions dès le début et surtout les commémoratifs permettront d'éliminer la *méningite tuberculeuse;* l'hémorrhagie méningée est d'ailleurs une maladie de la première enfance, tandis que la méningite tuberculeuse appartient à la seconde enfance.

Quant à l'hydrocéphalie externe consécutive à l'hémorrhagie méningée, elle n'a pas de signes propres qui permettent de la distinguer nettement de l'*hydrocéphalie interne* ou *ventriculaire*. On se guidera surtout sur le mode de début de la maladie et on prendra en considération l'âge des malades; l'hydrocéphalie externe n'est jamais congénitale, elle apparaît le plus souvent vers l'âge de dix mois (Legendre).

TRAITEMENT. — La *prophylaxie* de l'hémorrhagie méningée consistera à combattre la cachexie dans les maladies de l'enfance par une bonne alimentation, et à éviter chez les sujets affaiblis toutes les causes qui pourraient gêner la circulation céphalique, telles que la constriction du cou par des

vêtements étroits ou la position déclive de la tête. Rilliet et Barthez conseillent aussi de respecter chez les enfants les éruptions chroniques du cuir chevelu, ils citent deux cas d'hémorrhagie méningée survenus à la suite de la disparition de ces éruptions.

On évitera dans le traitement proprement dit toutes les médications débilitantes et en particulier les émissions sanguines; on se bornera à appliquer des révulsifs sur les extrémités (sinapismes, compresses vinaigrées, enveloppement ouaté) et à combattre les convulsions par le bromure de potassium ou le chloral (voir *Éclampsie*).

On a conseillé contre l'hydrocéphalie externe la ponction au moyen d'un trocart capillaire et l'aspiration de l'épanchement; mais cette pratique, aussi dangereuse qu'inefficace, est aujourd'hui complétement abandonnée. La compression de la tête ne mérite guère plus de confiance.

ARTICLE VII. **Hémorrhagie cérébrale.**

ÉTIOLOGIE. — L'hémorrhagie cérébrale est une maladie rare chez les enfants. D'après Rilliet et Barthez, qui ont pu en recueillir seize cas, elle s'observe plus fréquemment dans la seconde que dans la première enfance, si l'on ne compte pas les hémorrhagies qui se produisent sous l'influence d'un accouchement laborieux et qui coïncident alors presque toujours avec des épanchements de sang sous le péricrâne, sous les os du crâne ou dans la cavité arachnoïdienne (voir *Hémorrhagie méningée*).

L'hémorrhagie cérébrale survient dans la seconde enfance sous l'influence de causes très diverses, dont les principales sont :

1) les *lésions cérébrales*, telles que la thrombose des sinus, les tubercules cérébraux, la méningite et plus rarement l'athérome des capillaires du cerveau;

2) les *troubles mécaniques de la circulation encéphalique*, dus

aux tumeurs ganglionnaires qui compriment les veines du cou, aux tumeurs abdominales volumineuses qui gênent la circulation en retour, ou à une déformation rachitique considérable du thorax;

3) une *diathèse hémorrhagique*, qui peut déterminer en même temps des hémorrhagies dans d'autres organes (plèvre, péricarde).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'hémorrhagie cérébrale n'est pas aussi souvent localisée dans les corps striés et les couches optiques que chez l'adulte; elle se présente tantôt en foyers plus ou moins étendus, tantôt sous forme d'apoplexies capillaires disséminées, et peut se rencontrer à peu près indifféremment dans toutes les parties de la masse du cerveau, ainsi que dans les ventricules latéraux. L'hémorrhagie cérébelleuse est exceptionnelle.

SYMPTOMES. — Il est rare de rencontrer chez l'enfant le tableau classique de l'hémorrhagie cérébrale. Rarement primitive, cette affection se montre le plus souvent comme complication terminale d'une maladie antérieure et peut rester complétement latente (Rilliet et Barthez).

Elle se révèle habituellement au milieu des symptômes d'une cachexie avancée par quelques convulsions, parfois par une contracture légère du cou ou des membres et par du coma; tous ces accidents, qui n'ont rien de caractéristique, sont de très courte durée et la mort arrive au bout de vingt-quatre heures au plus. L'hémiplégie est très rare, soit parce que les enfants succombent à l'ictus apoplectique avant d'avoir repris connaissance, soit parce que les corps striés et les couches optiques sont rarement le siége de l'hémorrhagie. Chez les nouveau-nés on a signalé comme signes d'un épanchement sanguin dans les hémisphères une tension subite des fontanelles et une rougeur bleuâtre asphyxique des téguments.

Gerhardt admet que l'hémorrhagie cérébrale n'est pas fatalement mortelle chez les enfants et qu'elle peut guérir en laissant comme suites des atrophies unilatérales limitées soit à la face, soit à un des membres. Il en donne pour preuves les cica-

trices ocreuses que présentait le cerveau dans plusieurs cas d'atrophie unilatérale datant de l'enfance.

Le *diagnostic* est ordinairement impossible et le *traitement* inutile.

ARTICLE VIII. **Phlébite et Thrombose des sinus.**

TONNELLÉ, *Journ. Hebdom.*, 1829, t. V.

C. GERHARDT, Ueber Hirnsinusthrombosis bei Kindern, *Deutsche Klinik*, 1857. — Lehrb. der Kinderkrank., 3me éd., p. 553.

FRITZ, *Bulletin de la Soc. anat.*, fév. 1860, p. 70.

ÉTIOLOGIE. — La thrombose des sinus de la dure-mère est une maladie relativement rare. Elle est un peu plus fréquente avant l'âge de deux ans que dans la seconde enfance.

Elle peut survenir chez les enfants :

1) *Par propagation d'une phlegmasie de voisinage*, telle qu'une carie du rocher avec otite interne ou externe, ou plus rarement une inflammation suppurative du cuir chevelu ; dans ce cas, il y a le plus souvent phlébite suppurée et méningite ;

2) *Par compression des veines du cou* par des tumeurs ganglionnaires ou des abcès par congestion qui gênent la circulation en retour ;

3) *Par marasme* dans le cours ou la fin de la rougeole, dans le cours du mal de Pott et surtout chez les nourrissons atteints de choléra infantile.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le sinus droit et les sinus transverses sont le siége ordinaire de la thrombose, qui peut s'étendre aussi, mais plus rarement, au sinus longitudinal supérieur ou inférieur, et exceptionnellement aux sinus pétreux et caverneux (Gerhardt). Les veines qui vont se rendre au sinus obstrué par la thrombose sont sinueuses, gorgées de sang noir liquide ou coagulé. Dans la partie correspondante de l'encéphale, on constate de l'œdème du tissu cellulaire

sous-arachnoïdien, souvent de l'œdème cérébral, parfois des hémorrhagies dans la grande cavité de l'arachnoïde, sous la pie-mère ou dans l'épaisseur des hémisphères cérébraux.

Les parois des sinus sont habituellement saines ; ce qui justifie le nom de thrombose donné à cette lésion, la coagulation étant le fait primitif. Le caillot néanmoins peut être plus ou moins adhérent à la paroi suivant la durée de la maladie.

La suppuration du caillot est fréquente dans la forme septique, et s'accompagne toujours de méningite suppurée. Lorsque la thrombose survient sous l'influence d'un état cachectique ou d'une compression veineuse, les caillots ne suppurent jamais.

Comme lésions concomitantes, on a signalé dans certains cas des infarctus hémorrhagiques ou des abcès métastatiques du poumon (Langenbeck, Fritz, Steiner, Tonnellé).

SYMPTOMES et DIAGNOSTIC. — La thrombose des sinus étant une affection presque toujours secondaire, sa marche et ses symptômes varient suivant la nature de la maladie primitive ou des complications (hémorrhagie méningée ou cérébrale, œdème cérébral, pyémie, etc.).

Quand elle survient à la suite d'une otite et d'une carie du rocher, son invasion est masquée par les symptômes de l'infection purulente et de la méningite suppurée concomitante, la mort survient alors rapidement et il est bien rare que le diagnostic puisse être posé.

Dans le cours du choléra infantile, ou chez un jeune enfant cachectique, il faut penser à la possibilité d'une thrombose des sinus, quand apparaissent des accidents nerveux, tels que de la somnolence, du coma, des convulsions, du strabisme ou de l'opisthotonos. La probabilité sera plus grande encore, si en même temps il y a affaissement de la grande fontanelle et chevauchement des os du crâne. Dans certains cas, on pourra reconnaître pendant la vie le siége de l'oblitération veineuse à quelques signes particuliers. C'est ainsi que lorsque la thrombose siége dans le sinus longitudinal supérieur, on observe assez souvent de la cyanose du visage avec dilatation des veines temporales et frontales, des épistaxis, ainsi que des sueurs

circonscrites au front et au nez (Fritz, Dusch, Steiner). Quand c'est le sinus transverse qui est le siége de la maladie et que l'oblitération s'étend jusqu'au golfe de la veine jugulaire par les sinus pétreux inférieurs, les veines jugulaires du côté malade sont souvent affaissées et moins apparentes que du côté opposé (Gerhardt) ; ce signe n'est d'ailleurs pas constant. Quand le caillot obturateur se prolonge du sinus transverse dans les veines auriculaires postérieures par les veines émissaires de l'apophyse mastoïde, on voit apparaître derrière l'oreille un œdème dur, circonscrit à la région mastoïdienne (Griesinger, Mohs). La thrombose d'un des sinus caverneux s'est manifestée dans un cas par de l'exophthalmie du côté malade (Huguenin), dans un autre cas par l'œdème de la paupière supérieure et de toute la moitié correspondante de la face (Genouville). S'il y a en même temps une compression des nerfs de l'orbite, on observera de la paralysie ou de la contracture des muscles de l'œil (Heubner) ; ce dernier phénomène a été signalé plutôt chez les adultes que chez les enfants.

PRONOSTIC. — La mort est la terminaison presque fatale de la maladie. Elle arrive dans certains cas déjà au bout de vingt-quatre heures, dans d'autres seulement au bout de deux ou trois semaines ; Griesinger a cité quelques cas de guérison, mais le diagnostic était alors discutable. On ne comprend la possibilité d'une guérison que dans le cas d'une thrombose très circonscrite.

TRAITEMENT. — Les toniques et les stimulants forment la base de la prophylaxie et du traitement de la thrombose par cachexie. Dans les otorrhées chroniques, il faut prévenir le développement de la carie du rocher et des accidents cérébraux par des injections quotidiennes astringentes et détersives. Le sulfate de quinine, les dérivatifs sur le tube digestif et la glace sur la tête sont particulièrement indiqués dans la forme inflammatoire et pyémique.

Article IX. **Hydrocéphalie.**

Abercrombie, *loc. cit.*
Barthez et Rilliet, Observation d'hydrocéphalie chronique, *Arch. gen. de Méd.*, janvier 1842.
Cruveilhier, Atlas d'Anat. pathol., XVme livr., pl. 4.
Guersant et Blache, Hydrocéphalie aiguë, *Dict. en 30*, tome XV.
Guersant, Hydrocéphalie chronique, *ibid.*
Steinthal, Beiträge zur Lehre von den Encephalopathieen des kindlichen Alters, *Journ f. Kinderkr.*, 1853, p. 37.
Förster, Die Missbildungen des Menschen, Jena, 1865, p. 87.

On a décrit sous le nom d'*hydrocéphalie* ou d'*hydrencéphalie* tous les épanchements de sérosité qui peuvent se faire chez les enfants à l'intérieur de la boîte crânienne, qu'ils siégent dans la grande cavité arachnoïdienne, dans la pie-mère, dans les ventricules ou dans la substance cérébrale. Les auteurs admettent deux formes principales de la maladie, l'*hydrocéphalie aiguë* et l'*hydrocéphalie chronique*.

A. **Hydrocéphalie aigue.** — Presque tous les faits qui ont été rapportés comme des exemples d'hydrocéphalie aiguë reconnaissaient une origine tuberculeuse. Le plus souvent un examen attentif a fait constater à l'autopsie des enfants qui avaient succombé à cette affection, l'existence de granulations tuberculeuses dans les méninges ou dans d'autres organes (Rilliet et Barthez, Dietz, etc.). Cependant Rilliet, Barthez et d'autres auteurs également recommandables admettent l'existence d'une hydrocéphalie aiguë essentielle dans quelques cas exceptionnels.

Cette maladie a été observée chez de très jeunes enfants; elle s'annonce par de la fièvre et des symptômes méningitiques tels que des convulsions qui éclatent subitement au milieu de la santé, du coma, des contractures, et elle se termine par la mort au bout de quelques heures ou de quelques jours. On ne trouve à l'autopsie qu'un léger œdème cérébral et un épanchement *peu abondant* dans les ventricules latéraux; il s'y joint quel-

quefois un œdème du tissu cellulaire sous-arachnoïdien qui peut se présenter après l'incision de la dure-mère sous la forme d'une vaste ampoule coiffant les deux hémisphères (cas de Matthey). Rien ne prouve cependant que cet œdème soit le fait primitif dans tous les cas, il peut être aussi bien le résultat de convulsions répétées.

On peut rattacher aussi à l'hydrocéphalie aiguë les cas d'encéphalopathie albuminurique (voir *Scarlatine*, p. 28), dans lesquels on a trouvé un épanchement séreux dans les ventricules et un œdème du cerveau.

D'après les recherches de L. Monod, l'infiltration des méninges, les épanchements ventriculaires et sous-arachnoïdiens, ont été constatés neuf fois sur seize cas d'éclampsie albuminurique; dans la plupart des cas, l'hydrocéphalie était modérée.

B. **Hydrocéphalie chronique.** — On distingue deux variétés d'hydrocéphalie, l'une *congénitale*, qui se développe pendant la vie intra-utérine, l'autre *acquise*, qui n'apparaît que quelques mois ou quelques années après la naissance.

ÉTIOLOGIE. — Les causes de l'**hydrocéphalie congénitale** sont très obscures, comme celles de toutes les monstruosités. Gœlis regarde l'âge avancé des parents, l'abus des boissons spiritueuses chez le père comme des causes prédisposantes. Le seul fait bien avéré est l'existence concomitante du crétinisme et de l'hydrocéphalie chez plusieurs enfants de la même famille. Quand une femme est accouchée d'un hydrocéphale, on peut craindre que les enfants qu'elle aura dans la suite ne soient atteints de la même maladie ou ne soient crétins; Gœlis rapporte l'histoire d'une femme qui aurait mis au monde consécutivement six hydrocéphales.

L'**hydrocéphalie acquise** se développe habituellement dans les deux ou trois premières années de l'existence, avant la suture complète des os du crâne. Sur quatre-vingts cas rapportés par Steiner, dix-sept seulement appartiennent à des enfants au-dessus de trois ans. C'est une maladie presque toujours *secondaire;* à part quelques cas exceptionnels d'hydrocéphalie essentielle aiguë passés à l'état chronique ou d'inflammation

lente de l'épendyme, l'hydrocéphalie acquise ne reconnait que deux origines :

1° Pour l'*hydrocéphalie interne* les tumeurs cérébrales et surtout les tubercules qui en comprimant des veines de Galien (Robert Whytt) ou le sinus droit (Barrier), favorisent l'accumulation de sérosité dans les ventricules. Les tumeurs ganglionnaires du cou contribuent aussi dans quelques cas à la production de cette affection [1].

2° Pour l'*hydrocéphalie externe* l'hémorrhagie intra-arachnoïdienne. Nous avons décrit cette variété à propos de l'hémorrhagie méningée (voir p. 218) ; elle est beaucoup plus rare que l'hydrocéphalie interne : Steiner a pu rassembler 100 cas d'hydrocéphalie interne et 10 seulement d'hydrocéphalie externe.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'*épanchement ventriculaire* est habituellement de 250 à 500 grammes ; il est plus considérable dans la variété congénitale que dans la variété acquise ; on l'a vu s'élever dans le premier cas à vingt et même vingt-cinq livres. Le liquide est limpide, transparent ou légèrement trouble, il est pauvre en principes fixes ; les phosphates alcalins et le chlorure de potassium y prédominent ; la quantité d'albumine ne dépasse pas 1 à 2 parties pour 1000 parties de liquide. Cette faible proportion de substances protéiques sépare complétement la sérosité de l'hydrocéphalie interne de celle de l'hydrocéphalie externe, qui est d'un jaune citron et contient une quantité notable d'albumine.

L'*épendyme* est habituellement lisse, pâle et anémié, beaucoup plus rarement épaissi et de couleur laiteuse. Il est parfois

[1] On trouve dans la chirurgie de La Motte, t. II, p. 186, un bel exemple d'hydropisie encéphalique probablement déterminée par la gêne de la circulation veineuse, chez une jeune fille de huit ans, qui succomba dans le coma ; on trouva à l'autopsie, outre une hydrocéphalie et un épanchement pleural, deux abcès et deux tumeurs dures, chacune du volume d'un œuf de pigeon, qui avaient comprimé la veine cave descendante ; il n'y a pas de doute, dit La Motte, que c'était à cet obstacle à la circulation qu'il fallait attribuer la collection de sérosité dans la tête et dans la poitrine.

(*Note de Gendrin dans* ABERCROMBIE, *loc. cit.*)

alors recouvert de petites granulations de nature inflammatoire; les plexus choroïdes sont pâles, exsangues et renferment dans quelques cas de petits kystes.

Les *parois ventriculaires* sont refoulées de toutes parts par le liquide; la voûte des ventricules latéraux s'amincit considérablement et ne forme souvent plus qu'une couche mince, qui sert de coque membraniforme au kyste intra-ventriculaire. Le corps strié et les couches optiques sont aplatis; les pédoncules cérébraux sont séparés l'un de l'autre; le septum lucidum est ramolli, quelquefois déchiré; le liquide communique facilement d'un ventricule à l'autre à travers les trous de Monro élargis; dans un cas ces trous avaient le diamètre d'un œuf de poule (Steiner).

La *substance cérébrale* est anémiée; tantôt d'un aspect brillant et nacré, elle laisse sourdre à la coupe des gouttelettes de sérosité (œdème cérébral), tantôt homogène, dense et d'un aspect lardacé, elle présente une teinte uniforme et ne peut être séparée en substance blanche et substance grise.

Dans l'hydrocéphalie congénitale, l'état du cerveau est variable; ainsi il est des cas où l'encéphale ne présente aucune altération; il en est d'autres plus rares où l'hydrocéphalie s'accompagne d'une hypertrophie de quelques parties du cerveau; dans d'autres cas enfin, il y a arrêt de développement ou destruction de l'encéphale à des degrés divers. Tantôt l'*anencéphalie hydrocéphalique* atteint exclusivement la voûte des ventricules et les circonvolutions supérieures qui sont plus ou moins atrophiées; tantôt elle porte à la fois sur la voûte et sur la base du cerveau (Cruveilhier). Quelquefois l'encéphale présente en même temps des traces de lésions plus ou moins profondes qui remontent à la vie intra-utérine (foyers inflammatoires ou hémorrhagiques transformés en plaques de sclérose). Ces cas d'hydrocéphalie congénitale coïncident souvent avec d'autres vices de conformation, tels que le spina bifida ou le bec de lièvre.

Dans l'hydrocéphalie acquise, l'œdème du cerveau et de la pie-mère sont habituels; la déformation des ventricules et de leurs parois est beaucoup moindre que dans la forme congénitale. On trouve le plus souvent des tubercules dans la partie

postérieure des hémisphères cérébraux ou à la partie supérieure du cervelet, surtout aux environs du bourrelet du corps calleux, de la glande pituitaire et du vermis superior.

Les *os du crâne* sont presque toujours refoulés excentriquement par le liquide hydrencéphalique; les sutures sont élargies, et dans l'hydrocéphalie acquise les os de la voûte peuvent se séparer après un commencement de soudure sous l'influence de la pression centrifuge; ceux de la base peuvent être aussi distendus et séparés, mais à un degré beaucoup moindre. Les os sont souvent amincis, transparents et cèdent sous le doigt, comme s'ils avaient été dépouillés de leurs parties salines (G. Breschet); plus rarement ils sont plus épais qu'à l'état normal. Cet épaississement s'observe surtout dans l'hydrocéphalie congénitale; il provient d'une suture prématurée des os du crâne qui sont alors plus petits qu'à l'état normal (*microcéphalie*), ou bien il est le résultat d'une ossification tardive et de la formation d'ostéophytes périostaux à la face interne de quelques os de la voûte crânienne; dans cette variété, l'ossification n'est presque jamais terminée avant la cinquième année et se fait par l'intermédiaire de points d'ossification complémentaires qui se développent dans l'intervalle élargi des sutures. Ces os wormiens se voient principalement sur la suture lambdoïde et vers l'angle supérieur de l'occipital, ainsi qu'entre l'angle antéro-inférieur du pariétal et l'extrémité supérieure de la grande aile du sphénoïde (Breschet).

SYMPTOMES. — La plupart des hydrocéphales congénitaux meurent dans le sein maternel, à la naissance ou après quelques jours. Il faut distinguer parmi eux les *hydrocéphales à petite tête* (*microcéphales*) dont les fontanelles sont fermées et les sutures ossifiées à la naissance; la tête est constamment pointue vers le sommet et déprimée sur les parties latérales, le front est aplati et le crâne est couvert de cheveux épais. Ces pauvres êtres meurent au bout de peu d'heures ou de jours au milieu des convulsions, ou bien, quand ils survivent, ils présentent tous les caractères de l'*idiotie*; leur visage est stupide, sans expression, leurs yeux sont souvent insensibles à la lumière et dans un état de rotation continuelle; leur vora-

ité est très grande; ils ont une voix faible et enrouée; tout mouvement volontaire leur est étranger, ils paraissent n'avoir qu'une vie purement végétative. Ils dépassent rarement la première année (Breschet). Les *hydrocéphales à grosse tête*, qui sont de beaucoup les plus nombreux, peuvent survivre dans quelques cas exceptionnels, quand il n'y a pas d'arrêt de développement du cerveau et que la quantité de liquide intracrânien est modérée à la naissance; leur histoire ne diffère pas alors de celle des enfants qui ont une hydrocéphalie acquise.

Nous étudierons successivement les *signes physiques*, les *signes rationnels* et la *marche* de l'hydrocéphalie.

Signes physiques. — Le *développement exagéré du volume de la tête*, seul signe certain de l'hydrocéphalie, ne se fait que lentement et progressivement. Il peut acquérir des dimensions colossales dans certains cas d'hydrocéphalie congénitale : Rilliet et Barthez ont vu un enfant de quatorze mois dont le crâne avait 58 centimètres de circonférence; Steiner a même trouvé 83 centimètres de circonférence chez un enfant de neuf mois. Chez d'autres hydrocéphales au contraire le développement de la tête est peu apparent et le diagnostic de la maladie très difficile.

Le crâne s'élargit le plus souvent symétriquement et dans tous les sens; dès que l'hydrocéphalie atteint un certain degré et que les sutures s'écartent, l'augmentation du diamètre transversal est très marquée et donne à la tête un aspect caractéristique. Le front s'élève, s'étend, s'avance sur les yeux, en sorte que ceux-ci sont portés en bas et recouverts par la paupière inférieure jusqu'au niveau du centre de la pupille (Boyer). La tête a la forme d'une pyramide à base supérieure, sous laquelle la face pâle et osseuse apparaît en raccourci.

Plus rarement, le développement céphalique est *assymétrique*; une bosse frontale est plus proéminente que l'autre, l'occiput est aplati, ou bien encore il y a prédominance d'une des bosses pariétales. Cette assymétrie peut être le résultat d'irrégularités dans l'ossification du crâne, de la réunion prématurée de certaines sutures, de la complication du rachitisme ou d'une pression prolongée sur un des côtés de la tête (Steiner).

Le cuir chevelu est couvert de quelques rares cheveux; les veines sous-cutanées des tempes et du front sont en général très apparentes. Le toucher permet de constater le peu de résistance des os de la voûte et l'intervalle membraneux qui les sépare; une fluctuation proprement dite est très rare.

Tous ces signes sont plus marqués dans l'hydrocéphalie congénitale que dans l'hydrocéphalie acquise. Quand cette dernière se développe chez des enfants dont les fontanelles sont déjà ossifiées, la tête ne subit pas en général d'ampliation notable; Rilliet et Barthez ont constaté néanmoins chez un enfant de neuf ans, qui avait présenté à l'âge de huit ans les premiers symptômes de l'hydrocéphalie, un accroissement énorme de la tête malgré l'ossification des fontanelles.

Signes fonctionnels. — Certains troubles fonctionnels sont sous la dépendance directe du volume de la tête. Lorsque celle-ci est considérable, l'enfant a de la peine à la soutenir et préfère rester couché; Gœlis avait déjà signalé l'immobilité des enfants hydrocéphales qui se tiennent habituellement dans le décubitus dorsal, la tête enfoncée dans les oreillers. Quand les petits malades peuvent marcher, on les voit parfois porter les mains à leur tête, comme pour la soutenir; leur démarche est mal assurée, leurs mouvements sont lents et peu énergiques.

D'autres symptômes dépendent du degré de compression du cerveau et de l'anémie cérébrale. Ils varient beaucoup suivant les cas. Les hydrocéphales frappent en général par la gravité et l'impassibilité de leurs traits. L'*intelligence* peut rester intacte parfois jusque dans les derniers temps (Rilliet et Barthez); elle est habituellement retardée, diminuée ou même elle fait complétement défaut; on peut rencontrer tous les degrés de la déchéance psychique depuis la simplicité d'esprit jusqu'à l'idiotie complète. La *vue* est souvent atteinte; elle est tantôt diminuée, tantôt complétement abolie. Quelques enfants présentent un strabisme, qui est presque toujours convergent; d'autres ne se font remarquer que par un peu de fixité du regard ou de la myopie (Gerhardt).

On observe des troubles divers dans la motilité. Un symptôme qui apparait souvent de bonne heure est une *faiblesse générale* du système musculaire; les enfants ne peuvent se tenir,

ni assis, ni debout; ils apprennent très tard à marcher (Steiner).

La *paralysie des membres*, quand elle existe, est toujours partielle et rarement complète. La *contracture* n'est pas rare chez les jeunes enfants; elle commence par les doigts, puis gagne rapidement les avant-bras et les membres inférieurs, qui sont tantôt fléchis, tantôt étendus (Rilliet et Barthez). Quelquefois le malade est pris de crises de *convulsions* ; ces crises peuvent être séparées par plusieurs années d'intervalle; quand elles se répètent et se rapprochent, elles annoncent en général une fin prochaine.

Du côté de la sensibilité, on observe tantôt de l'*anesthésie*, qui est toujours partielle et limitée à un membre ou à un côté, tantôt des *douleurs* telles qu'une céphalalgie, qui se manifeste par accès intermittents; ce symptôme paraît lié quelquefois au travail d'ossification du crâne (Rilliet et Barthez).

La *nutrition* et les *fonctions digestives* contrastent en général par leur intégrité avec les fonctions du système nerveux. A part les enfants qui succombent dans les premiers jours de la vie ou ceux qui sont atteints de quelque complication, les hydrocéphales sont le plus souvent gras et bien nourris. L'appétit est plutôt exagéré; la constipation est habituelle, elle est parfois opiniâtre. Néanmoins vers la fin de la vie, malgré une voracité extraordinaire, les malades maigrissent et ont parfois des selles involontaires.

Marche, Pronostic. — Le début de l'hydrocéphalie acquise passe le plus souvent inaperçu; il est quelquefois marqué par un peu de fièvre, de l'irritabilité sensorielle, des vomissements et de la constipation.

La marche de la maladie est essentiellement chronique, mais est interrompue par des épisodes aigus, caractérisés par des signes d'irritation cérébrale, tels que de l'agitation, du délire, des vomissements, des convulsions épileptiformes, qui peuvent disparaître et revenir à intervalles irréguliers sans cause appréciable. D'autres fois, une méningite aiguë véritable se déclare et emporte l'enfant en quelques jours ou bien la mort survient à la suite d'une maladie intercurrente, telle qu'une pneumonie, une entérite ou une fièvre éruptive.

La guérison de l'hydrocéphalie est extrêmement rare. Rilliet et Barthez révoquent en doute sa possibilité ; il est exceptionnel que les enfants dépassent l'âge de cinq ou six ans. La maladie ne rétrograde presque jamais ; elle peut dans quelques cas devenir stationnaire. Chez les rares hydrocéphales qui ont atteint l'âge adulte, la maladie était probablement congénitale ou était due à une hémorrhagie dans la cavité de l'arachnoïde. On a cité néanmoins quelques cas de guérison de l'hydrocéphalie à la suite d'une évacuation spontanée ou artificielle du liquide par les fosses nasales ou les fontanelles.

DIAGNOSTIC. — Quand l'ampliation de la tête fait défaut ou est peu marquée, le diagnostic de l'hydrocéphalie est presque impossible ; les symptômes observés qui sont ceux de l'anémie cérébrale par compression, se retrouvent dans un grand nombre d'autres maladies.

Le *rachitisme du crâne* sera difficilement confondu avec l'hydrocéphalie, parce qu'il s'accompagne presque toujours d'autres déformations rachitiques caractéristiques, et parce que l'ampliation des os de la voûte crânienne se fait d'une façon irrégulière, ce qui est exceptionnel dans l'hydrocéphalie ; jamais dans le rachitisme on n'observe une augmentation du diamètre bipariétal du crâne, jamais les yeux ne sont déprimés du haut en bas et jamais la cornée n'est recouverte par la paupière inférieure. Rilliet avait cru trouver dans l'auscultation des fontanelles un signe certain pour distinguer les deux maladies ; il paraît démontré que le *souffle encéphalique* peut manquer dans le rachitisme et peut exister quelquefois dans l'hydrocéphalie. Les signes propres à ces deux affections permettront de poser le diagnostic même dans les cas où elles se combinent et coexistent.

Nous avons vu prendre pour une hydrocéphalie un cas d'*hypertrophie générale* du cerveau compliquée de rachitisme avancé des os du crâne (voir page 212). Cette erreur est presque inévitable, mais sera toujours très exceptionnelle à cause de la rareté de l'hypertrophie du cerveau.

Quant au diagnostic de la *cause* et du *siége* de l'hydrocéphalie, on en sera réduit à des probabilités, en l'absence de com-

mémoratifs certains. Il faut se rappeler seulement que l'hydrocéphalie interne est beaucoup plus fréquente que l'hydrocéphalie externe et que l'hydrocéphalie acquise est due le plus souvent à la présence d'une tumeur cérébrale.

TRAITEMENT. — On a depuis longtemps cherché à guérir l'hydrocéphalie par une intervention active; les moxas, les vésicatoires, les onctions mercurielles sur le cuir chevelu, la compression du crâne, enfin dans les cas de distension extrême, la ponction et l'évacuation du liquide ont été employés successivement sans succès bien positifs, souvent même ces moyens ont été nuisibles. Nous avons vu à l'hôpital Beaujon un cas où les ponctions furent pratiquées dans les meilleures conditions possibles et furent néanmoins suivies de mort; le liquide fut évacué avec le trocart capillaire et l'aspirateur de Dieulafoy et l'on faisait suivant les préceptes des auteurs des ponctions successives, en ne retirant chaque fois qu'une petite quantité de liquide; l'enfant qui n'avait pas deux ans et avait été très bien portant jusque là, fut emporté par des accidents cérébraux inflammatoires quelques semaines après le début du traitement. En définitive, et malgré l'opinion contraire d'auteurs éminents, nous croyons qu'il faut dans l'hydrocéphalie s'abstenir de tout traitement actif.

ART. X. Tumeurs de l'encéphale.

Tubercules.

GREEN, *Gaz. méd.*, 14 janv. 1843.
STEINER u. NEUREUTTER, *Prag. Viert. Schr.*, 1863, II.
Dr L. FLEISCHMANN, *Oesterr. Jahrb. f. Paed.*, 1872, II, p. 105, et *Wien. med. Wochenschr.*, 1871, n° 6.
STEFFEN, *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1864, n°s 20, 25, 28.
HENOCH, Beiträge zur Kinderheilk., N. F., Berlin, 1868, p. 64.
FORSTER, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1869, p. 366.

Tumeurs parasitaires.

DAVAINE, Traité des entozoaires. Paris, 1860, p. 648.
BENNETT, *Journ. f. Kinderkr.*, mai-juin, 1863.
DAMASCHINO, *Soc. méd. des hôp.*, 10 mai 1865, in *Union médicale*, 1865, I, p. 476.
REEB, *Centralblatt*, 1872, p. 9.

Sarcomes.

ROTHMUND, *Klin. Monatschr. f. Augenheilk.*, XI, sept. 1873.
VŒLKEL, *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1875, p. 45.

ÉTIOLOGIE. — Les *tubercules de l'encéphale* représentent presque à eux seuls la totalité des tumeurs qu'on trouve dans la masse encéphalique chez les enfants. Exceptionnels avant trois ans (Rilliet et Barthez), ils atteignent leur maximum de fréquence entre trois et cinq ans et deviennent rares après sept ans. Ils se développent plus souvent chez les garçons que chez les filles et presque toujours chez des enfants prédisposés aux tubercules par l'hérédité ou par une constitution lymphatique.

Toutes les autres tumeurs cérébrales, telles que les *sarcomes*, les *carcinomes*, les *cysticerques* et les *échinoccoques* sont des raretés pathologiques dans l'enfance.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — 1. **Tubercules.** — Les tubercules siégent à peu près aussi souvent dans le cervelet que dans le cerveau et parfois simultanément dans ces deux organes; on les a trouvés plus rarement dans le bulbe ou le mésocéphale, ils coïncidaient alors avec des tubercules des hémisphères (Rilliet et Barthez). La substance grise des circonvolutions et la substance blanche avoisinante sont leur siége de prédilection, mais on peut en rencontrer également dans le centre ovale, les corps striés, les couches optiques, etc.

Le plus souvent on trouve au milieu de la substance cérébrale et faisant corps avec elle une, deux ou trois tumeurs régulières, arrondies, de la grosseur d'une noisette; plus rarement ce sont des masses volumineuses, irrégulières, atteignant la grosseur d'un œuf de poule ou même du poing, et provenant de la fusion de plusieurs tubercules isolés. On a vu

de ces masses énormes remplir presque complétement un des hémisphères. Ces tumeurs sont dures et compactes; elles présentent à la coupe un centre jaune, caséeux, sec ou ramolli, et une couche périphérique grise demi-transparente, qui se continue directement avec le tissu cérébral. Parfois elles présentent une teinte verdâtre et une disposition en couches concentriques (Rilliet et Barthez).

Ces tumeurs sont-elles constituées par une agglomération de vraies granulations ou par une encéphalite tuberculeuse? Il n'est pas toujours facile de le dire. D'après Cornil et Ranvier[1], la partie du cerveau qui entoure le tubercule, présente tous les degrés d'une prolifération active de la névroglie et en particulier de grosses cellules à plusieurs noyaux; les vaisseaux qui pénètrent dans la masse du tubercule, sont tous oblitérés par de la fibrine et par la prolifération de leur gaîne lymphatique. Le tubercule lui-même est formé comme dans tous les autres organes de petits éléments unis par de la matière granuleuse et présente au centre la dégénérescence caséeuse. Dans quelques cas rares, les tubercules du cerveau deviennent crétacés; Rilliet et Barthez n'ont trouvé que deux fois cette transformation calcaire. En dehors de la zone tuberculeuse le tissu nerveux est tantôt parfaitement normal, tantôt ramolli par l'œdème cérébral ou injecté et parsemé de petites hémorrhagies capillaires.

Les tubercules cérébraux coïncident souvent avec des *tubercules méningés* et parfois avec la *méningite tuberculeuse* (Rilliet et Barthez, Förster).

L'*hydrocéphalie interne* est une complication très fréquente de ces tumeurs, surtout quand elles occupent le voisinage du vermis superior et gênent la circulation en retour par la compression des veines de Galien.

Les tubercules encéphaliques sont presque toujours accompagnés de tubercules dans d'autres organes; ceux-ci siégent alors le plus souvent dans les ganglions bronchiques, dans les ganglions mésentériques ou dans les poumons.

2. **Tumeurs parasitaires.** — Les *kystes à échinoccoques* de

[1] Manuel d'histologie pathologique. Paris, 1873, 2me partie, p. 627.

l'encéphale ont été observés quelquefois dans la seconde enfance ; un tiers à peu près des cas rapportés par Davaine appartient à cet âge. Ils siégent tantôt dans la dure-mère, tantôt dans le cerveau, on les trouve alors presque toujours dans les ventricules latéraux où ils peuvent acquérir des dimensions considérables. Ces kystes présentent parfois plusieurs poches et peuvent coïncider avec des hydatides du foie.

Le *cysticercus cellulosæ*, qui est le scolex du tænia solium, peut s'enkyster dans l'encéphale. Damaschino a observé un de ces vers libre dans le quatrième ventricule chez une petite fille de six ans. Gerhardt a pu rassembler douze cas de cysticerques encéphaliques chez les enfants ; dans aucun on n'avait signalé la présence du tænia dans l'intestin. Les kystes auxquels donnent naissance les cysticerques, ne sont jamais aussi volumineux que les kystes à échinoccoques.

3. **Cancer.** — Le *sarcome*, qui est le cancer de l'enfance, ne se développe en général dans la masse encéphalique que secondairement à un sarcome de l'œil. Rothmund a trouvé chez une jeune fille de treize ans qui souffrait depuis longtemps de céphalalgie et de crises de vomissements, un sarcome primitif à éléments fusiformes, de la grosseur d'un œuf de poule ; cette tumeur siégeait dans la partie postérieure des hémisphères cérébraux, au-dessus des ventricules latéraux.

SYMPTOMES. — MARCHE. — Souvent les tumeurs cérébrales ne se révèlent pendant la vie par aucun symptôme appréciable ; c'est ce qui se passe habituellement pour les tumeurs qui siégent dans la substance blanche des hémisphères, pour celles surtout dont le volume ne dépasse pas la grosseur d'un pois (Ladame, Fleischmann) et pour certaines tumeurs médiocres des pédoncules ou du pont de Varoles, qui écartent les cordons nerveux sans les léser ou les comprimer. La lenteur du développement de la tumeur, l'absence de congestion, d'inflammation ou de ramollissement du tissu cérébral ambiant jouent un rôle encore plus important dans cette absence de symptômes, que la nature ou le volume de la tumeur.

D'autres fois, les tumeurs encéphaliques, latentes pendant tout le temps de leur développement, se révèlent peu de temps

avant la mort par des convulsions, du coma ou une attaque apoplectique; ou bien encore un seul symptôme éveille l'attention pendant le cours de la maladie et fait soupçonner par sa persistance l'existence de la tumeur. Souvent c'est une céphalalgie opiniâtre et fixe ou revenant irrégulièrement sous forme de migraine. D'autres fois, c'est un spasme musculaire limité; ainsi chez un garçon de deux ans et demi, qui présenta à l'autopsie deux tubercules des hémisphères, on n'observa pendant plusieurs mois d'autre anomalie qu'un léger strabisme convergent (Bares).

Habituellement néanmoins, les tumeurs cérébrales s'annoncent chez les enfants comme chez les adultes, par deux sortes de symptômes, les uns communs à toutes les tumeurs de l'encéphale, les autres variables suivant le siége de la tumeur. Nous avons surtout en vue dans la description qui va suivre les symptômes observés dans le cas de tubercules cérébraux.

1. **Symptômes communs.** — La *céphalalgie* apparaît de bonne heure. Tantôt elle est générale, tantôt elle se localise dans un des côtés de la tête et siége alors ordinairement du même côté que la tumeur; dans les tumeurs du cervelet, elle occupe souvent l'occiput. Chez les petits enfants, la céphalalgie est difficile à constater, elle ne se révèle que par un froncement des sourcils, de la mauvaise humeur, de l'agitation et des cris.

Le changement de caractère est fréquent; les enfants deviennent silencieux, irascibles et grognons. Leur teint perd sa fraîcheur; la peau devient rugueuse, la face se couvre parfois de taches de vitiligo.

A ces symptômes banaux des premiers temps viennent se joindre bientôt des accidents nerveux d'une plus grave portée, dont les plus fréquents sont les *convulsions*. Tantôt véritables attaques épileptiformes avec coma et stades bien reconnaissables, tantôt convulsions partielles limitées à l'œil, aux muscles de la face, au membre supérieur, elles peuvent se renouveler souvent, sans cause appréciable, et être suivies de paralysies passagères dans les muscles affectés. — Dans l'intervalle des attaques, il est rare que l'enfant jouisse d'une santé parfaite; il vomit facilement, perd l'appétit, se plaint de sa tête et est

très constipé. Sa démarche est parfois mal assurée dans les jours qui suivent l'attaque; il est pris d'un *vertige* persistant et de trouble dans les idées. D'autres fois, surtout dans les tumeurs de l'écorce cérébrale qui siégent à la région antérieure et supérieure des hémisphères, on observe dans le membre supérieur ou inférieur des *tremblements*, des spasmes et même de l'hémichorée.

Il peut survenir enfin de vraies *paralysies* de forme hémiplégique, qui viennent affirmer l'existence d'une lésion cérébrale. Tantôt c'est une hémiplégie totale avec perte du sentiment et du mouvement, tantôt et plus souvent une hémiplégie limitée à la face ou au membre supérieur; ou bien ce sont des phénomènes de paralysie ou de contracture isolés, tels que du strabisme, du ptosis de la paupière supérieure, la dilatation d'une pupille, de l'amaurose.

Les *contractures* sont beaucoup plus rares que les paralysies; elles sont le plus souvent secondaires et ne se développent qu'au bout d'un temps plus ou moins long dans les membres paralysés.

2. **Symptômes spéciaux.** — On peut soupçonner une tumeur du *bulbe*, quand aux signes généraux des tumeurs encéphaliques se joignent des troubles de la déglutition et de la respiration.

Les tumeurs du *mésocéphale* s'accompagnent plus facilement que d'autres d'hémiplégie faciale complète avec lagophthalmie. Nous en avons présenté un cas intéressant à la Société de Biologie [1].

Les tumeurs des *pédoncules cérébraux* déterminent souvent une paralysie partielle du nerf de la troisième paire du même côté que la lésion, ainsi qu'une hémiplégie des membres et de la face du côté opposé (cas de Fleischmann).

Les *tumeurs du cervelet* s'accompagnent plus souvent que d'autres d'hydrocéphalie; on voit alors la fontanelle proéminer et la tête s'élargir dans tous ses diamètres. La céphalalgie occipitale et l'incertitude dans la marche paraissent également plus fréquentes dans les tumeurs de cette région que dans celles du reste de l'encéphale.

[1] *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 10 avril 1869.

PRONOSTIC. — La marche des tumeurs encéphaliques et des tubercules en particulier varie suivant les cas; mais la terminaison est toujours fatale au bout d'un temps qui peut varier de quelques mois à un ou deux ans. Quelquefois l'enfant succombe à la suite de convulsions répétées ou d'une attaque apoplectiforme; d'autres fois le tableau de la maladie se confond avec celui de l'hydrocéphalie interne. Plus rarement apparaissent les symptômes de la méningite tuberculeuse ; enfin l'enfant peut succomber dans le marasme par les progrès de la tuberculisation dans d'autres organes.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic des tumeurs cérébrales est impossible dans les cas où la tumeur reste latente pendant toute sa durée ou bien ne se révèle que par des accidents terminaux, qu'on ne pourra distinguer ni d'une hémorrhagie cérébrale ou méningée, ni d'une éclampsie essentielle.

Dans quelques cas, où la tumeur se complique de troubles visuels, le diagnostic peut être posé avec une grande certitude par l'examen ophthalmoscopique, quand celui-ci révèle l'existence d'une *neurorétinite*. Une tumeur cérébrale, quel que soit son siége, peut donner lieu à deux formes de neurorétinite. Dans la première (*neurorétinite par étranglement*), les contours de la papille sont effacés par un exsudat gris-rougeâtre, la papille elle-même est engorgée et tuméfiée, les vaisseaux centraux paraissent interrompus en divers points, les veines ont disparu. Cette forme serait plus spécialement liée à l'existence d'une tumeur encéphalique (Græfe). Dans l'autre forme (*neurorétinite descendante*), la papille dont les contours sont irréguliers, semble entourée comme d'un nuage; les vaisseaux sont tortueux et interrompus par place.

Habituellement les tumeurs et particulièrement les tubercules cérébraux se révèlent par un ensemble de symptômes caractéristiques. « Lorsqu'un enfant scrofuleux a souffert « pendant quelque temps de céphalalgie intense, lorsque le « mal de tête est suivi de mouvements convulsifs, de quelque « affection paralytique, d'amaurose, de contraction muscu- « laire, de vomissements considérables,.... lorsque ces symp- « tômes se succèdent les uns aux autres à des intervalles

« de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, nous avons beau« coup de raisons de croire que l'enfant a des tubercules du « cerveau » (Green[1]).

Il est important toutefois de ne pas confondre ces symptômes cérébraux avec de simples *migraines* ou avec la céphalalgie opiniâtre que présentent quelquefois les jeunes filles chlorotiques ou les jeunes garçons fatigués par des travaux intellectuels. Cette dernière peut s'accompagner de photophobie, ainsi que d'une inaptitude complète aux travaux intellectuels (Rilliet et Barthez), mais elle n'est jamais aussi intense que dans les tumeurs cérébrales et elle s'accompagne souvent de points névralgiques dans d'autres parties du corps, tels que l'épigastre, le dos, les espaces intercostaux; enfin elle cède à un repos intellectuel complet, aux voyages, à l'hydrothérapie, aux bains de mer, etc.

Les attaques de l'*épilepsie essentielle* se distingueront facilement des convulsions épileptiformes symptomatiques des tumeurs cérébrales par le retour complet de la santé après les attaques. L'*éclampsie* s'observe surtout dans la première enfance où les tumeurs sont rares, ou bien survient dans le cours d'une scarlatine ou de quelque autre affection compliquée d'une albuminurie qui suffit à la faire reconnaître.

TRAITEMENT. — L'iodure de potassium, l'huile de foie de morue, le séjour à la campagne, les bains salés, formeront la base du traitement des tubercules cérébraux. Contre les autres variétés de tumeurs, la thérapeutique est absolument impuissante; on en sera réduit à la médecine des symptômes.

ARTICLE XI. Paralysie spinale infantile.

UNDERWOOD, A Treatise on the Diseases of Children. London, 1789, II, p. 53.

HEINE, Beobachtungen über Lähmungszustände der Unterextremitaten und deren Behandlung. Stuttgard, 1810. — Spinale Kinderlähmung, 1860.

[1] *Gaz. méd.*, 14 janvier 1843.

West, On some forms of paralysis, etc. *Lond. med. Gaz.*, 1845.
Kennedy, Recherches sur quelques formes de paralysie qui se manifestent chez les enfants. Traduit du *Dublin Quart. Journ.* in *Arch. gén. de Méd.* 1850, p. 311.
Rilliet, *Gaz. méd. de Paris*, 1851, p. 681.
Laborde, De la Paralysie dite essentielle de l'enfance. Paris, 1864.
J.-L. Prevost, *Comptes rendus de la Soc. de biol.* 1866, p. 215.
Charcot et Joffroy, *Arch. de Physiol.*, 1870, p. 135.
Volkmann, Ueber Kinderlahmung, 1870, *Klin. Vortr.*, n° 1.
Roger et Damaschino, *Gaz. méd. de Paris*, 1871, n°s 41 et suiv.
Duchenne (de Boulogne), Traité d'électrisation localisée. Paris, 1872, 3me éd., p. 381.
Hitzig und Jurgensen, Zur Therapie der Kinderlähmung. *Arch. f. Klin. Med.* 1872, IX, p. 330.
Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris, 1874, p. 147.

La *paralysie spinale infantile* a été longtemps regardée comme une *paralysie essentielle*, on sait aujourd'hui qu'elle est produite par une myélite aiguë des cornes antérieures de la moelle. Underwood a entrevu le premier cette maladie qu'il a décrite sous le nom de *débilité des extrémités inférieures;* mais elle n'est bien connue que depuis les travaux classiques de Heine (1840), de West (1845), de Kennedy (1858) et de Rilliet (1851). La lésion spinale que Heine avait soupçonnée d'après les seules données de la clinique, a été reconnue pour la première fois par J.-L. Prevost de Genève en 1866.

ÉTIOLOGIE. — La paralysie spinale atteint également les enfants des deux sexes et a son maximum de fréquence *entre neuf mois et deux ans*; elle est exceptionnelle avant six mois et après quatre ans; Duchenne de Boulogne l'a vue cependant se développer chez des adultes.

Les causes déterminantes de la paralysie infantile sont peu connues. Quoique les parents ou les personnes qui entourent l'enfant rattachent presque toujours la maladie à un accident, à un refroidissement, au travail de la dentition ou à telle autre cause banale, le plus souvent on ne peut saisir aucune condition étiologique évidente. La maladie survient sans cause ap-

préciable et frappe aussi bien les enfants vigoureux que les enfants chétifs et scrofuleux.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Nous étudierons successivement les lésions *primitives* qui siégent dans le centre spinal et les lésions *consécutives* qui frappent les muscles et les os des membres malades.

La *lésion de la moelle* n'est pas en général appréciable à l'œil nu; aussi a-t-elle échappé longtemps aux recherches des investigateurs. Dans quelques cas cependant on peut déjà la soupçonner en constatant l'atrophie de certaines parties de l'axe médullaire, mais sa véritable nature ne peut être reconnue qu'au microscope.

Dans deux autopsies qui ont été faites, l'une deux mois, l'autre six mois après le début de la maladie, Roger et Damaschino ont trouvé dans la substance grise des cornes antérieures de la moelle de petits *foyers de ramollissement*, qui présentaient les traces évidentes d'une origine phlegmasique; ainsi on constatait un développement anomal des capillaires avec prolifération des noyaux de la névroglie et de la tunique adventice des vaisseaux, ainsi qu'une accumulation de corps granuleux (leucocytes en voie de régression) dans l'épaisseur de la substance grise et dans la gaîne lymphatique des capillaires. Dans tous les cas, il est facile de constater sur des coupes durcies l'atrophie d'un certain nombre de cellules ganglionnaires des cornes antérieures et de leurs prolongements, ainsi qu'une atrophie des tubes nerveux qui les traversent pour aller constituer les racines motrices des nerfs spinaux. La lésion de la substance grise est tantôt bilatérale, mais plus marquée d'un côté que de l'autre, tantôt unilatérale; elle se rencontre surtout dans le renflement *lombaire*, parfois aussi dans le renflement *cervical*.

Dans les cas anciens, l'atrophie des cornes antérieures est très marquée et se remarque déjà à l'œil nu sur les coupes colorées au carmin; on trouve aussi presque toujours une atrophie des cordons blancs antéro-latéraux, plus encore de la partie latérale que de la partie antérieure, atrophie consécutive qui *peut* s'accompagner de sclérose et qui est d'autant plus avan-

cée et étendue que la lésion primitive est plus ancienne. On constate en même temps une atrophie des *racines antérieures* des nerfs du côté malade ; les nerfs périphériques qui se rendent au membre paralysé sont diminués de volume.

Les *altérations des muscles* sont celles qui ont le plus frappé les observateurs. Certains groupes musculaires, particulièrement ceux des membres, sont atrophiés à des degrés divers; quelques muscles sont diminués de volume, mais ont conservé leur aspect normal, d'autres sont pâles et décolorés. Dans les cas anciens quelques-uns sont dépourvus de fibres charnues et réduits à l'état de membrane aponévrotique, d'autres qui ont conservé en partie leur forme et leur volume ne renferment plus que de la graisse.

La nature de l'altération primitive des muscles est encore peu connue. la majeure partie des faisceaux primitifs subirait au début une atrophie simple, sans dégénérescence graisseuse; quelques observateurs ont constaté en outre des lésions irritatives, telles qu'une prolifération du myolemme (Roger et Damaschino). On rencontre habituellement dans le muscle malade une surcharge graisseuse quelquefois considérable, les interstices des faisceaux primitifs sont remplis de vésicules adipeuses, tandis que les faisceaux eux-mêmes sont diminués de volume ou même réduits à leur myolemme; cette accumulation de graisse est insignifiante dans certains cas d'atrophie avancée et très anciens (Volkmann et Steudener). Il paraît donc probable que l'atrophie des faisceaux avec ou sans prolifération conjonctive est le fait essentiel dans la paralysie spinale infantile et que l'accumulation de la graisse dans les muscles n'est qu'un fait secondaire.

Les *os* participent habituellement à l'atrophie, ils sont alors diminués de volume, le tissu osseux est raréfié et la moelle est chargée de cellules adipeuses. L'atrophie du système osseux n'est pas dans un rapport nécessaire avec le degré ou l'étendue de l'atrophie musculaire.

En résumé, la lésion *primitive* de la paralysie infantile consiste dans une myélite suraiguë limitée aux cornes antérieures de la moelle. Cette inflammation débuterait d'après Charcot par les cellules ganglionnaires, d'après Roger et Damaschino

par les vaisseaux et la névroglie. Toutes les autres lésions de la maladie peuvent être considérées comme des troubles trophiques *secondaires* résultant de la destruction des cellules ganglionnaires. L'expérimentation physiologique le démontre ; Prevost a réussi dans un cas à produire une paralysie atrophique des membres chez un jeune rat dont il avait piqué la moelle[1].

DESCRIPTION. — **Début.** — Un jeune enfant est pris dans la nuit, sans cause appréciable et au milieu d'une santé parfaite, de fièvre, d'agitation, et l'on s'aperçoit au matin qu'il est privé de l'usage d'un ou de plusieurs de ses membres; tel est le début le plus habituel de la paralysie infantile. Plus rarement la maladie survient silencieusement, sans réaction générale : on s'aperçoit un jour par hasard qu'un ou plusieurs membres sont réduits à un état d'inertie absolue, sans qu'on puisse fixer l'époque exacte à laquelle remonte l'accident. Dans quelques cas exceptionnels le début de la maladie est annoncé par des *convulsions*.

La *fièvre initiale*, sur laquelle Roger a le premier attiré l'attention, a été constatée par Laborde dans quarante cas sur cinquante: elle ne dure jamais plus de vingt-quatre ou de quarante-huit heures, aussi échappe-t-elle souvent à l'attention des parents. Elle peut s'accompagner parfois de *contractures* légères et fugaces, ou encore de *douleurs* dans les membres paralysés (West, Kennedy).

Période paralytique. — La paralysie qui subsiste après la disparition de la fièvre, présente des caractères qui lui sont propres : elle n'abolit que la motilité et laisse la sensibilité intacte; elle ne frappe jamais ni l'intestin, ni la vessie; enfin elle atteint d'emblée son maximum d'intensité et d'extension. La forme *paraplégique* est la plus fréquente ; dans trente cas, où Laborde a pu noter exactement la forme de la paralysie, la paraplégie existait vingt et une fois. D'abord complète et égale des deux côtés, la paraplégie ne tarde pas à perdre de son intensité et à se localiser dans un seul membre. Au début, dans

[1] *Comptes rendus* de la Soc. de Biol., séance du 15 avril 1872.

les cas très intenses, la paralysie peut s'étendre aussi aux membres supérieurs, tantôt à un seul bras, tantôt à tous les deux; dans vingt-cinq cas sur quarante-quatre, West a trouvé que les jambes et les bras étaient atteints à la fois. La *forme hémiplégique* (paralysie du bras et de la jambe homonymes) est exceptionnelle, et il est probable que parmi les observations citées se sont glissés des cas de paralysie d'origine cérébrale. Laborde cite deux cas de *paralysie croisée* (un bras d'un côté avec une jambe du côté opposé). Enfin, exceptionnellement, la paralysie peut se *généraliser* d'emblée et dès son apparition s'étendre non-seulement aux quatre membres, mais encore au tronc et au cou. « Dans ces conditions, dit Laborde, si l'on essaie de « mettre le petit malade sur ses jambes, celles-ci s'affaissent et « ne peuvent le supporter; il tombe, si l'on n'y prend garde, et « la chute est d'autant plus facile que les membres supérieurs « également paralysés ne peuvent la prévenir ou l'atténuer. « Non-seulement la station et la marche sont impossibles, mais « le petit malade ne peut même pas se tenir sur son séant; les « reins fléchissent et cèdent sous le poids du tronc, tandis que « la tête vacillante tombe soit en avant, soit en arrière, sur « l'une ou l'autre épaule. »

Les membres paralysés prennent rapidement une teinte bleuâtre, ils sont plus froids que les membres épargnés, mais ils conservent néanmoins toute leur sensibilité. La contractilité *faradique* se perd dans un grand nombre de muscles; Duchenne a observé ce phénomène dès le cinquième jour de la paralysie. La contractilité *galvanique* paraît au contraire se conserver plus longtemps (Salomon, Gerhardt).

Les *mouvements réflexes* ne sont pas toujours abolis dès le début dans les membres paralysés; Laborde, qui a eu quatre fois seulement l'occasion d'étudier l'action réflexe à une époque rapprochée de la période d'invasion, a constaté deux fois une abolition complète, une fois une diminution et une fois intégrité absolue des mouvements réflexes.

Au bout d'un temps qui varie entre trois et quinze jours, survient une rémission: la paralysie *se retire progressivement pour se localiser* dans un seul membre (une jambe ou un bras), ou même seulement dans quelques muscles d'un des membres et

les frapper dès lors d'impotence définitive. Elle se retire en général des parties supérieures aux parties inférieures, mais suit aussi dans quelques cas une marche inverse.

Les cas où la paralysie disparaît sans laisser de traces sont exceptionnels; on peut cependant interpréter par une guérison complète de la maladie quelques-unes des observations que Kennedy relate sous le nom de paralysies temporaires. Il faut admettre alors qu'il y a eu une poussée congestive dans la moelle sans destruction des cellules motrices. C'est seulement ainsi qu'on peut expliquer une observation de Laborde, relative à un enfant qui fut pris à trois mois d'intervalle de deux attaques de paralysie accompagnées de fièvre et suivies d'une guérison complète; ce ne fut qu'après une troisième attaque que la paralysie s'implanta définitivement et persista avec prédominance dans l'un des membres.

Période atrophique. — Tandis que le plus grand nombre des muscles tout d'abord paralysés recouvrent leur contractilité volontaire et électrique, d'autres sont frappés d'inertie définitive et s'*atrophient*.

Il est très rare de voir tous les muscles d'un membre également atteints; Duchenne rapporte cependant le cas d'un enfant, chez lequel non-seulement tous les muscles de la jambe, mais encore ceux des deux cuisses, à l'exception du tenseur du fascia lata, étaient complétement atrophiés et graisseux. Habituellement la destruction se concentre sur certains groupes musculaires. A *la jambe*, les muscles qui sont le plus souvent atrophiés, sont les péroniers latéraux, l'extenseur commun et le jambier antérieur; parfois la paralysie se localise plus particulièrement dans les gastro-cnémiens. A la *cuisse*, l'atrophie est beaucoup moins fréquente; le triceps crural d'un côté est souvent plus faible et moins développé que son congénère du côté opposé, mais il est très rarement atrophié dans toute sa masse. Au *membre supérieur*, l'atrophie porte surtout sur le deltoïde dans son tiers antérieur; Duchenne cite le cas d'une paralysie et d'une atrophie simultanées du deltoïde et du triceps brachial. Le grand pectoral est toujours épargné. Les muscles de l'avant-bras perdent aussi quelquefois leur contractilité, mais ne disparaissent presque jamais entiè-

rement. Contrairement à ce qui arrive dans d'autres affections, la paralysie des interosseux est excessivement rare dans la paralysie infantile.

Suivant Laborde, l'atrophie des muscles qui restent frappés de paralysie commence à s'accentuer dans le courant du deuxième mois; d'après Heine, elle ne devient véritablement marquée qu'après un ou deux ans.

Dans tous les cas intenses, l'atrophie ne se borne pas aux muscles, mais s'étend aussi aux os, aux téguments et aux vaisseaux du membre affecté qui se raccourcit, devient grêle et s'arrête dans son développement. Chez un enfant de neuf ans observé par Laborde, le membre inférieur gauche frappé de paralysie présentait un raccourcissement de trois centimètres, aussi la marche était fort difficile, amenait une prompte fatigue et s'accompagnait d'une forte claudication. Dans quelques cas le raccourcissement peut atteindre cinq à six centimètres. Cette atrophie d'un membre est connue dans le peuple sous le nom de *décroît*.

Déformations. — L'atrophie osseuse et musculaire entraîne à sa suite des attitudes vicieuses et des déformations permanentes des membres qui varient suivant le siége et le degré de la paralysie, suivant l'âge auquel l'enfant a été paralysé, et suivant le traitement employé. Nous ne pouvons que mentionner ici les déformations les plus importantes et nous renvoyons pour leur étude approfondie aux ouvrages d'orthopédie.

Au *membre inférieur* se développent toutes les variétés du pied-bot. La plus fréquente est le pied *équin-varus*, attitude normale du pied entraîné par son propre poids, aussi est-ce la déformation qu'on observe habituellement chez les enfants paralysés qui ne marchent pas encore. Le pied *valgus* s'observe chez les enfants plus âgés, qui marchent déjà au moment de l'invasion de la paralysie; en effet, lorsque l'enfant marche, il pose toute la plante du pied par terre et fait porter le poids du corps sur la partie interne des deux pieds; grâce à la faiblesse musculaire, la voûte plantaire finit alors par s'effrondrer (*pied plat*) et le bord externe par se relever (*valgus*), *quels que soient* d'ailleurs les muscles paralysés

lysie peuvent rendre parfois le diagnostic difficile. La conservation de la sensibilité, la localisation de la paralysie dans certains muscles et l'atrophie consécutive du membre permettront toujours d'éliminer la paralysie de *cause périphérique* (lésions ou inflammations des nerfs).

L'*atrophie musculaire progressive* est une maladie extrêmement rare dans le jeune âge; Friedreich[1] en a publié cependant quelques observations dans lesquelles elle avait été transmise aux enfants par hérédité. La maladie avait débuté tantôt par les lombes, tantôt par les membres inférieurs, et avait envahi de là progressivement, mais d'une manière irrégulière le système musculaire, en subissant parfois un arrêt momentané de plusieurs années au moment de la puberté. Dans quelques cas relatifs également à l'enfance rapportés par Duchenne[2], le premier symptôme qui avait attiré l'attention sur la maladie était l'épaisseur et l'immobilité des lèvres, ainsi que que le creusement des joues pendant le rire. Cette affection se distinguera toujours facilement de la paralysie infantile par sa marche, par la diminution parallèle de la substance charnue et de la motilité du muscle, par la conservation de la contractilité électrique tant qu'il reste des fibres musculaires, par la distribution irrégulière de l'atrophie, par les contractions fibrillaires et les crampes dont les muscles atteints sont le siége avant de s'atrophier.

TRAITEMENT. — C'est seulement au début de la maladie qu'on a quelques chances de l'enrayer. Plus tard, quand les cellules ganglionnaires sont atrophiées ou détruites, on ne pourra plus qu'atténuer les conséquences de ces lésions en relevant la vitalité des muscles frappés ou en remédiant de son mieux aux déformations paralytiques des membres.

On opposera dans les premiers jours un traitement rationnel aux lésions médullaires; on n'hésitera pas, pendant l'orage inflammatoire, à placer une ou deux sangsues à l'anus, si l'âge et la constitution de l'enfant le permettent, on adminis-

[1] FRIEDREICH, Ueber progressive Muskelatrophie. Berlin, 1873.
[2] *Traité d'Électr. localisée.*

paralysés au début ne sont pas voués nécessairement à l'atrophie, et il paraît à peu près certain qu'un traitement électrique appliqué de bonne heure peut arracher plusieurs muscles à la déchéance fatale. Duchenne regardait comme un présage certain d'atrophie la perte de la contractilité faradique qu'on observe dès le début de la maladie dans certains muscles; mais ce signe est loin d'être absolu et l'on a vu dans quelques cas revenir le mouvement volontaire dans des muscles qui avaient perdu la faculté de se contracter sous l'influence du courant électrique.

DIAGNOSTIC. — A une époque rapprochée du début de la maladie, le diagnostic présente rarement de difficultés sérieuses, surtout si l'on peut obtenir des renseignements précis.

Le début soudain de la paralysie après l'âge de six mois chez des enfants sains et bien conformés exclut tout d'abord l'idée d'une *paralysie congénitale*. La paralysie spinale se distinguera de toutes les *paralysies d'origine encéphalique* par l'absence complète de tout symptôme cérébral persistant, tel que le strabisme, l'hémiplégie faciale, l'embarras de la parole, un trouble des facultés intellectuelles, le développement anomal de la tête ou l'anesthésie; l'absence de ces symptômes permettra toujours de faire le diagnostic, même dans le cas où la paralysie spinale aurait été précédée de convulsions.

La *paralysie douloureuse des jeunes enfants*, décrite par Chassaignac [1], qui paraît due à un tiraillement du plexus brachial par un mouvement brusque ou par une chute, reste localisée dans le membre lésé, s'accompagne de douleurs vives et guérit rapidement, elle ne pourra donc être confondue avec la paralysie spinale.

La *paralysie diphthéritique* se distinguera toujours de la paralysie spinale par les commémoratifs, par sa marche toute spéciale et par la paralysie du voile du palais qui l'accompagne presque toujours (voir *Diphthérie*).

A une époque éloignée du début, l'impossibilité d'avoir des renseignements précis sur l'invasion et la marche de la para-

[1] *Arch. gén. de Méd.*, 1856, p. 653.

lysie peuvent rendre parfois le diagnostic difficile. La conservation de la sensibilité, la localisation de la paralysie dans certains muscles et l'atrophie consécutive du membre permettront toujours d'éliminer la paralysie de *cause périphérique* (lésions ou inflammations des nerfs).

L'*atrophie musculaire progressive* est une maladie extrêmement rare dans le jeune âge; Friedreich[1] en a publié cependant quelques observations dans lesquelles elle avait été transmise aux enfants par hérédité. La maladie avait débuté tantôt par les lombes, tantôt par les membres inférieurs, et avait envahi de là progressivement, mais d'une manière irrégulière le système musculaire, en subissant parfois un arrêt momentané de plusieurs années au moment de la puberté. Dans quelques cas relatifs également à l'enfance rapportés par Duchenne[2], le premier symptôme qui avait attiré l'attention sur la maladie était l'épaisseur et l'immobilité des lèvres, ainsi que que le creusement des joues pendant le rire. Cette affection se distinguera toujours facilement de la paralysie infantile par sa marche, par la diminution parallèle de la substance charnue et de la motilité du muscle, par la conservation de la contractilité électrique tant qu'il reste des fibres musculaires, par la distribution irrégulière de l'atrophie, par les contractions fibrillaires et les crampes dont les muscles atteints sont le siège avant de s'atrophier.

TRAITEMENT. — C'est seulement au début de la maladie qu'on a quelques chances de l'enrayer. Plus tard, quand les cellules ganglionnaires sont atrophiées ou détruites, on ne pourra plus qu'atténuer les conséquences de ces lésions en relevant la vitalité des muscles frappés ou en remédiant de son mieux aux déformations paralytiques des membres.

On opposera dans les premiers jours un traitement rationnel aux lésions médullaires; on n'hésitera pas, pendant l'orage inflammatoire, à placer une ou deux sangsues à l'anus, si l'âge et la constitution de l'enfant le permettent, on adminis-

[1] FRIEDREICH, Ueber progressive Muskelatrophie. Berlin, 1873.
[2] Traité d'Électr. localisée.

trera en même temps quelque dérivatif sur le tube digestif, tel que le calomel et la scammonée. Dès que la période aiguë sera passée, on soumettra la moelle à des *courants continus* descendants très faibles (de 10 à 20 éléments), en plaçant le pôle positif sur la colonne vertébrale et le pôle négatif sur les membres paralysés ; les séances ne doivent pas dépasser au commencement vingt minutes. Plusieurs auteurs, tels que Hitzig et Jürgensen, ont signalé les bons effets de ce traitement ; d'autres au contraire n'en ont rien obtenu ; il est probable que ces derniers ont agi à une époque trop éloignée du début de la maladie, quand l'atrophie des cellules nerveuses était déjà consommée. Bouchut [1] donne le conseil de faire passer le courant galvanique pendant plusieurs heures consécutives ; ce mode de traitement lui aurait donné d'excellents résultats dans quelques cas récents. Il est en tout cas inoffensif et mérite d'être essayé.

Plus tard, quand la paralysie s'est *localisée*, il faut se hâter de venir en aide aux muscles encore excitables par une *gymnastique* convenable ; à ce titre, la gymnastique passive d'après la méthode de Ling, les frictions stimulantes et surtout des séances de *faradisation* (courants intermittents) pourront rendre de grands services.

On fera marcher les enfants le plus tôt possible, on proscrira les béquilles ; on suppléera à la faiblesse musculaire par des *attelles* rigides et on corrigera la déviation du pied par une *bottine orthopédique*. Il est ausssi très important de lutter pendant la nuit contre l'équinisme et le creusement de la plante du pied au moyen d'une *attelle plantaire* fixée par une bande roulée, qui relève le pied sur la jambe. Si l'atrophie du triceps crural est très marquée, il sera indiqué de remplacer l'action indispensable de ce muscle par un *appareil prothétique* (ressort ou bande de caoutchouc).

Il sera toujours possible de faire marcher convenablement les jeunes paralytiques à la condition d'employer des appareils orthopédiques qui puissent être supportés par le malade et qui

[1] De l'emploi des courants continus dans la paralysie essentielle de l'enfance. *Bull. de Thérap.* 15 août 1872.

combattent efficacement la déformation; ces appareils demandent une surveillance minutieuse, si l'on veut que la déformation atrophique diminue par la marche au lieu d'augmenter.

La *ténotomie*, qui rend de grands services dans le pied-bot congénital, est proscrite par la plupart des chirurgiens dans le traitement des déformations paralytiques; elle augmente la faiblesse musculaire sans guérir définitivement la déviation (Malgaigne, Volkmann).

ARTICLE XII. Paralysie pseudo-hypertrophique.

DUCHENNE de Boulogne, Recherches sur la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique ou myo-sclerosique. *Arch. gén. de Méd.*, 1868, I, p. 1 et 179.

FRIEDREICH, Ueber wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin, 1873.

Cette affection singulière, spéciale à l'enfance, a été pour la première fois entrevue en 1858 par Duchenne de Boulogne, puis décrite par lui en 1861 sous le nom de *paralysie hypertrophique congénitale* [1]. Depuis lors, plus de quatre-vingts cas ont été publiés soit en France, soit en Allemagne, et l'on peut dire aujourd'hui que la paralysie pseudo-hypertrophique est une maladie du système musculaire parfaitement définie.

ÉTIOLOGIE. — Le début de la maladie remonte dans le plus grand nombre des cas à la première enfance et parfois même à la naissance; on ne la voit se développer qu'exceptionnellement après l'âge de dix ans. Les garçons y sont beaucoup plus sujets que les filles.

La paralysie pseudo-hypertrophique frappe quelquefois plu-

[1] Électrisation localisée, 2me éd. 1861, p. 364.

sieurs membres de la même famille ; Ew. Meryon [1] rapporte l'histoire d'une famille dans laquelle les quatre fils furent atteints de la maladie, tandis que les quatre filles restèrent indemnes. Quoiqu'il n'y ait pas d'exemple de transmission héréditaire directe de la paralysie pseudo-hypertrophique, Heller [2] a démontré qu'une mère bien portante peut transmettre le germe de la maladie à ses enfants par atavisme.

Dans deux ou trois cas la paralysie pseudo-hypertrophique s'est développée après une attaque de convulsions, d'autres fois après la rougeole; mais le plus souvent elle a débuté sans cause appréciable.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les *centres nerveux* ont été examinés dans deux autopsies avec un soin minutieux par les micrographes les plus compétents et ont présenté dans ces deux cas une intégrité parfaite. La première autopsie de paralysie pseudo-hypertrophique a été publiée en Allemagne par Cohnheim et Eulenburg [3]. Dans l'autre faite dans le service de Bergeron, la moelle a été examinée après durcissement par Charcot et Pierret. Jusqu'à nouvel ordre, il faut donc considérer la paralysie pseudo-hypertrophique comme une paralysie myogénique.

Les *muscles* ont pu être examinés au microscope pendant la vie sur de petits fragments enlevés à l'aide de l'emporte-pièce de Duchenne ou du harpon de Middeldorpf. On a constaté que l'altération principale de la maladie consiste en une hyperplasie du tissu conjonctif interstitiel des muscles ; cette lésion se traduit sous le microscope soit par une accumulation de cellules fusiformes et de noyaux (Charcot), soit par la formation d'un tissu fibrillaire ondulé auquel il faut rapporter en grande partie l'augmentation de volume et la dureté des muscles ma-

[1] On granular or fatty degeneration of the voluntar muscles. *Med. Chir. Trans.*, t. XXXV, p. 72.

[2] Klinische Beobachtungen über die bisher als Muskelhypertrophie bezeichnete *Lipomatosis luxurians musculorum progressiva. Arch. f. klin. Med.*, 1865, I, p. 616.

[3] Ergebnisse der anatomischen Untersuchung eines Falles von sogenannter Muskelhypertrophie. *Verhandl. der berl. med. Gesellsch.*, 1863, t. I, 101.

lades. En outre, le tissu adipeux intermusculaire pre
développement et donne parfois au muscle l'aspect
lipome. La dégénérescence graisseuse de la fibre
est au contraire très rare. Les faisceaux primitifs
longtemps leur striation transversale, qui devient
plus fine et moins marquée, mais ils diminuent de
peuvent même, suivant quelques auteurs, se rédui
lemme. Cohnheim a constaté la présence de fibres
hypertrophiées ou trifurquées qui étaient disséminée
des fibres atrophiées. On a signalé aussi une p
abondante des noyaux du myolemme (Friedreich, C

DESCRIPTION. — **Début.** — Le premier sympt
tire l'attention est un *affaiblissement des membres in*
l'enfant marche déjà, il se fatigue vite, tombe
enfin refuse de marcher et se fait porter; s'il est
la maladie en bas âge, il n'apprend à marcher qu
et avec beaucoup de peine.

Période d'hypertrophie. — Au bout de quel
plus rarement dès le début, les *mollets* devienne
nents, ils forment bientôt deux fortes saillies dure
tantes au toucher, qui font comme hernie sous la p
cie; leur volume peut devenir véritablement m
Les muscles *fessiers* et la *masse sacro-lombaire* pe
aussi le siége d'une hypertrophie appréciable, mai
teint jamais le même degré et apparaît toujours
qu'aux mollets. Ces déformations s'accompagnent d
caractéristiques dans la démarche de l'enfant. (
dandine en marchant et incline instinctivement le
côté où il pose le pied; il est obligé, pour se ten
d'écarter fortement les jambes et de cambrer les
façon à ce que son centre de gravité tombe en arri
crum (*lordose paralytique*); quand on le redresse, i
pable de reprendre son équilibre et tombe en avant
est assis ou couché, l'*ensellure lombaire* disparaît;
comme l'a montré Duchenne, à la faiblesse des mus
seurs du tronc.

Quelques observateurs ont signalé au niveau d

malades une coloration rouge marbré de la peau et des phénomènes de refroidissement ou d'élévation de température dans les membres inférieurs, qu'ils attribuent à une paralysie des vaso-moteurs ; on s'est fondé sur ce fait pour considérer la paralysie pseudo-hypertrophique comme une névrose vasomotrice.

Période d'état. — C'est en général vers l'âge de quatre à six ans que l'hypertrophie musculaire atteint son maximum aux membres inférieurs.

La maladie, après avoir progressé lentement pendant douze à seize mois, s'arrête alors et reste stationnaire pendant quelques années. A ce moment, l'aspect des enfants est très remarquable; le haut du corps maigre et sec contraste avec sa moitié inférieure dont toutes les saillies musculaires sont exagérées. Parfois néanmoins l'hypertrophie peut s'étendre aussi au tronc et aux membres supérieurs. Duchenne a trouvé dans un cas une hypertrophie des muscles spinaux lombaires et de l'un des deltoïdes; chez un jeune garçon observé par Bergeron, l'hypertrophie avait envahi tous les muscles des membres, du tronc et même ceux de la face, surtout les temporaux, et faisait du petit malade la caricature de l'Hercule Farnèse.

Les parents trompés par ces formes athlétiques et par le bon état de la santé générale, nourrissent les plus grandes illusions à l'égard de leur enfant et ne doutent pas de sa guérison prochaine (Duchenne). Malgré toutes ces apparences, la faiblesse des membres inférieurs est très accentuée; la marche est à la longue rendue très difficile par le développement d'un *équinisme bilatéral* qui, d'après Duchenne, est un des symptômes constants de la paralysie pseudo-hypertrophique. « Cet accident n'apparaît pas dans les premiers temps de la « maladie, dit Duchenne; il est d'abord peu prononcé, puis il « augmente, en général, progressivement et arrive lentement à « un tel degré que le talon repose difficilement sur le sol pen- « dant la station. Il prend alors la forme de l'*équin-varus*. Le « pied se creuse par le fait de l'augmentation de la voûte « plantaire, et les premières phalanges sont placées dans une « extension exagérée sur les têtes des métatarsiens, tandis que « les deux dernières sont infléchies; ce qui donne aux orteils

« la forme d'une *griffe.* » Cette déformation est due à la rétraction du triceps sural. A ce moment, les enfants ont beaucoup de peine à se relever lorsqu'ils sont tombés et n'y parviennent qu'avec beaucoup d'efforts en prenant un point d'appui sur les genoux.

Période d'atrophie. — Vers l'âge de douze ou treize ans en général, l'affaiblissement musculaire augmente; les membres inférieurs fléchissent et refusent le service; aussi la plupart des malades passent-ils désormais leur vie assis ou couchés. Les muscles des membres supérieurs et du tronc perdent aussi de leurs forces et s'atrophient. La sensibilité au contraire est partout intégralement conservée. La contractilité électrique, qui dans les premières périodes de la maladie paraissait intacte ou peu compromise, diminue considérablement à la période ultime.

Pendant longtemps, les fonctions végétatives s'exécutent normalement, il n'y a pas de fièvre, l'état général est assez satisfaisant. A la longue, les enfants finissent par tomber dans un grand épuisement et offrent alors peu de résistance aux maladies intercurrentes, qui les enlèvent rapidement. Ils succombent en général avant quinze ans, il est très rare qu'ils dépassent la vingtième année.

PRONOSTIC et TRAITEMENT. — Le pronostic, quoique très grave, n'est pas absolument fatal quand la maladie n'est pas trop avancée.

Duchenne a obtenu deux guérisons à la première période en associant à la *faradisation localisée* le massage, les douches froides et l'huile de foie de morue. Après deux mois et demi de traitement par les courants faradiques, l'un de ces malades pouvait marcher et même courir; les séances de faradisation avaient lieu quatre fois par semaine, chacune d'elles durait cinq à six minutes; on employait un courant induit de la deuxième hélice, avec des intermittences éloignées et à des degrés de tension variés, de manière à faire pénétrer le courant à des profondeurs différentes et sans produire de douleur, ni de surexcitation.

Benedikt dit avoir obtenu de bons effets des *courants continus* dans trois cas de paralysie pseudo-hypertrophique.

Article XIII. Tétanos des nouveau-nés.

ÉTIOLOGIE. — Le tétanos des nouveau-nés est une affection très rare dans nos climats; elle sévit principalement dans les pays chauds (Cayenne, Java, Ceylan) et atteint de préférence les enfants de la race noire.

Les brusques changements de température et la viciation de l'air paraissent être les causes principales de son apparition. Ainsi à Vestmannoé, sur la côte méridionale de l'Islande, plus de la moitié des nouveau-nés qui venaient au monde dans les misérables huttes enfumées des pêcheurs succombaient à ce redoutable fléau entre le cinquième et le douzième jour après leur naissance ; la maladie disparut dès qu'on eut purifié l'air des habitations et installé de bonnes maternités (Schleissner). Le tétanos a été observé aussi de temps à autre dans de grandes maternités (Copenhague, Pétersbourg, Dublin). Il y a soixante ans, près de $^1/_6$ des enfants nés dans la maternité de Dublin succombaient au trismus dans la quinzaine qui suivait la naissance ; des mesures efficaces ayant été prises pour ventiler l'hôpital, la mortalité des nouveau-nés tomba à $^1/_{20}$, puis à $^1/_{60}$, et sur ce nombre le tétanos ne figurait dans la mortalité que pour $^1/_9$ (West [1]). Keber [2] a signalé une épidémie de tétanos des nouveau-nés survenue dans la clientèle d'une sage-femme à Elbing dans le Holstein; la maladie avait été attribuée à l'administration de bains trop chauds aux enfants.

L'irritation de la plaie ombilicale par des pansements malpropres ou par l'impression d'une température excessive, a été regardée par quelques auteurs comme la vraie cause de la maladie. La rareté du tétanos chez les nouveau-nés d'une manière générale et le fait qu'il peut survenir après la cicatrisation de la plaie ombilicale, montrent suffisamment le peu d'importance de cette cause.

[1] Leçons sur les maladies des enfants. Trad. franç., p. 225.
[2] *Monatschr. f. Geburtsk.*, 1868.

La prédisposition si remarquable de la race nègre au tétanos des nouveau-nés est un fait encore inexpliqué.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Parmi les résultats assez discordants donnés par les autopsies des enfants morts de tétanos, il faut relever néanmoins la fréquence de la congestion médullaire et des extravasations sanguines à la face externe de la dure-mère rachidienne ; ces lésions sont peut-être secondaires. Michaud[1] a signalé dans le tétanos des adultes une altération médullaire, qui consiste dans une prolifération active de la névroglie et la production d'un exsudat dans la commissure grise de la moelle autour du canal central ; cette lésion n'a pas encore été constatée chez les nouveau-nés, mais elle mérite d'être recherchée avec soin.

DESCRIPTION. — La maladie éclate habituellement le premier ou le second jour après la naissance, très rarement après le quatrième jour ; West l'a vue cependant survenir une fois le cinquième jour, une autre fois le quinzième jour.

Le début est annoncé par des cris continuels d'un timbre plus sourd que le cri naturel. L'enfant saisit encore le mamelon, mais il l'abandonne bientôt, ne pouvant réussir à teter. Bientôt la mâchoire inférieure se raidit, la bouche reste entr'ouverte, le carré du menton forme un relief très apparent et prend la dureté du bois, les lèvres sont immobiles, les mouvements de la langue deviennent de plus en plus difficiles ; la déglutition n'est possible qu'au début et dans les cas légers.

La contracture ne tarde pas à s'étendre aux muscles du dos et des extrémités ; le malheureux petit être présente alors la rigidité d'une barre de fer incurvée en arrière (*opisthotonos*). La contracture offre moins de rémittence que chez l'adulte.

La coloration de la peau passe du rouge au violet. On observe de la fièvre dès le début ; la température, qui dépasse 40° dès les premières heures, peut atteindre dans les derniers moments 43° et même 44°. Néanmoins, dans les cas légers,

[1] *Arch. de Physiol.*, 1872, p. 59.

Monti [1] a constaté l'absence de fièvre et d'élévation de température.

La mort arrive parfois au bout de quelques heures ou d'un jour; elle ne survient presque jamais au delà du quatrième ou du cinquième jour de la maladie.

La guérison est exceptionnelle et ne s'observe que dans les cas tardifs qui ont débuté trois à cinq jours après la naissance. On ne peut espérer une terminaison favorable que si la vie se prolonge au delà du sixième jour de la maladie et si la température reste peu élevée (Monti).

TRAITEMENT. — On a cité des cas de guérison du tétanos des nouveau-nés par l'*huile de térébenthine* (Byrd [2]), par le *chloral* (Auchenthaler [3]), par la *fève de Calabar* (Monti), par l'*atropine* (Kirchstetter), par le *cannabis indica* (Bouchut), etc.; mais ces diverses médications ont échoué le plus souvent et n'ont réussi que dans les cas légers; on fera bien cependant de les essayer L'*extrait de fève de Calabar* a été administré en injections sous-cutanées à la dose de 60 centigrammes par jour par Monti, qui a obtenu par ce médicament deux guérisons sur quatre. Le *cannabis indica* peut être donné à l'intérieur sous forme d'extrait alcoolique étendu d'eau, à la dose de 5 à 8 centigrammes toutes les deux heures. Le *chloral* sera administré soit en sirop, soit en lavement, à la dose de 10 à 20 centigrammes toutes les deux heures.

L'inanition sera combattue par l'ingestion forcée de lait par la bouche ou en lavement.

La meilleure *prophylaxie* du tétanos des nouveau-nés consistera dans un pansement antiseptique, mais non irritant de la plaie ombilicale, dans une aération convenable et dans la préservation des nourrissons contre l'impression du froid. Les enfants atteints de tétanos dans une maternité doivent être

[1] Beiträge zur Thermometrie des Tetanus, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1869, p. 298.

[2] *Charleston Med. Journ.*, 1858.

[3] Ein Fall von Tetanus Neonatorum geheilt mit Chloralhydrat. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, IV, 2, p 218.

isolés avec soin des autres nourrissons. Baumes[1] raconte que beaucoup de nègres à Cayenne sont parvenus à soustraire leurs enfants au tétanos en oignant leur corps d'une substance huileuse pendant les neuf jours qui suivent la naissance.

ARTICLE XIV. Tétanie.

TONNELLÉ, Mémoire sur une nouvelle maladie convulsive des enfants. *Gaz. méd. de Paris*, 1832, p. 1.

CONSTANT, Observations et réflexions sur les contractures essentielles. *Ibid.*, 1832, p. 80.

RILLIET et BARTHEZ, Mal. des enf., 1re éd., 1843, t. II, p. 325.

LEMAIRE, *Bull. de Thérap.*, 1864, II, p. 84.

COLAS, De la contracture essentielle des extrémités et de ses rapports avec le rhumatisme. *Thèses de Paris*, 1868.

KUSSMAUL, Zur Lehre von der Tetanie. *Berl. klin. Wochensch.*, 1872, nº 37.

RIEGEL, Zur Lehre von der Tetanie. *Arch. f. klin. Med.*, 1873, XIII, p. 399.

La tétanie est une névrose caractérisée par des attaques de contracture séparées par des intervalles de santé relative; la contracture atteint toujours les extrémités, dans quelques cas elle s'étend aux muscles du tronc et de la face.

Cette névrose a été décrite pour la première fois par Dance[2] sous le nom de *tétanos intermittent;* elle a été étudiée peu après chez les enfants par Tonnellé et par Constant, qui lui a donné le nom de *contracture essentielle des extrémités.* On la désigne aujourd'hui sous le nom de *tétanie*, expression proposée par Corvisart et adoptée par Trousseau dans ses Cliniques.

ÉTIOLOGIE. — La tétanie se rencontre le plus souvent de dix-sept à trente ans (Trousseau), mais elle n'est pas très rare dans l'enfance; elle s'y montre à deux époques différentes

[1] Traité des convulsions de l'enfance. Paris, 1802, p. 361.
[2] *Arch. gén. de Méd.*, 1831, p. 190.

antôt et surtout au moment de la première dentition chez les nfants de un à trois ans, plus souvent alors chez les garçons ue les filles, tantôt aux approches de la puberté chez les jeunes filles de treize à quinze ans.

La tétanie n'est presque jamais chez les enfants une affection primitive. Elle survient chez les sujets faibles et nerveux, dans la convalescence de plusieurs maladies, telles que la roncho-pneumonie, la fièvre typhoïde, le choléra et surtout 'entérite chronique. La diarrhée paraît en effet un des facteurs les plus importants de la tétanie, surtout lorsqu'elle est abondante et rebelle (Trousseau). La contracture s'observe particulièrement pendant les mois froids et humides et peut frapper alors simultanément un certain nombre d'enfants (Lemaire); c'est ce qui a fait dire à tort à certains auteurs que la tétanie survient épidémiquement.

Les causes occasionnelles ne sont pas toujours faciles à reconnaître; on a cité l'onanisme (Constant), le travail de la dentition (Tonnellé), les vers intestinaux (Riegel). La seule dont l'action soit bien constatée est le *froid*; Lasègue[1] en a cité un exemple très probant : un enfant de dix à douze ans vêtu sort en sueur d'un bal et descend dans la rue où la température était très froide; il est pris tout à coup d'une contracture très douloureuse des pieds et des mains; l'accès dure pendant quatre ou cinq heures et est accompagné d'une réaction fébrile assez vive; le lendemain la contracture avait disparu.

La *nature* de la maladie est encore obscure. L'absence d'une lésion appréciable des centres nerveux a fait ranger la tétanie dans la classe des névroses. Le caractère binaire de la contracture (Rilliet et Barthez), ainsi que sa généralisation possible aux muscles du tronc et de la face, doivent faire admettre une exagération de l'action médullaire, favorisée par l'anémie provoquée par la présence de vers intestinaux, par l'approche des règles ou, comme le pensent quelques auteurs, par le rhumatisme (*tétanos rhumatismal*). On a invoqué en faveur de l'origine rhumatismale de la contracture la mobilité de ses

[1] *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1855, p. 413.

symptômes, la fluxion autour des articulations et dans le tissu cellulaire des membres affectés dont elle s'accompagne chez quelques enfants, enfin l'influence non douteuse de l'humidité et du froid sur son développement.

DESCRIPTION. — Le plus souvent l'apparition de la contracture est précédée par quelques phénomènes prodromiques, tels que des fourmillements, de l'engourdissement dans les membres ou bien par un léger mouvement fébrile et un embarras gastrique; ces symptômes sont souvent masqués chez les enfants par ceux de la maladie primitive. Dans quelques cas rares, la contracture survient sous forme d'une attaque brusque au milieu d'une bonne santé. Barrier [1] en a observé un exemple chez un enfant de onze ans ; ce jeune garçon fut pris tout à coup, sans cause connue, d'un étourdissement qui le fit tomber à terre; s'étant relevé, il eut une peine extrême à marcher à cause d'une flexion forcée des pieds sur les jambes; le lendemain il eut un nouveau vertige et dut s'aliter. La contracture céda en trois jours à un traitement antispasmodique.

Dans la grande majorité des cas, la contracture débute par les extrémités supérieures, auxquelles elle reste rarement bornée, elle s'étend bientôt aux extrémités inférieures en frappant également les deux côtés et en suivant toujours à la jambe, comme au bras, une marche centripète (Rilliet et Barthez). Les doigts sont fléchis, les phalanges étendues et parfois écartées, le pouce est replié dans la paume de la main; le poignet est fléchi à angle aigu et l'avant-bras est en pronation légère. La main présente alors souvent la forme d'un *cône;* Trousseau a comparé son attitude à celle de la main de l'accoucheur, au moment où elle pénètre dans le vagin pour faire la version. Les muscles fléchisseurs forment une saillie rigide; le coude et l'épaule conservent en général la liberté de leurs mouvements.

Aux extrémités inférieures, ce sont le plus souvent les muscles extenseurs du pied qui sont le siége de la contrac-

[1] Traité pratique des maladies de l'enfance, 3me éd., 1861, II, p. 250.

ture; on remarque alors une flexion forcée des orteils, une augmentation de la concavité plantaire et l'extension du pied avec saillie et rigidité du tendon d'Achille. Barrier cite un cas exceptionnel dans lequel le pied était fléchi sur la jambe, de telle sorte que l'enfant étant debout ne pouvait appuyer que le talon sur le sol et faisait de vains efforts pour étendre son pied. Le genou et la hanche gardent en général la liberté de leurs mouvements; la contracture s'étend très rarement aux muscles de la cuisse. Dans une observation de Constant, la rigidité s'étendait à tous les muscles du membre inférieur en prédominant dans les adducteurs; l'enfant tenait les jambes croisées. Rilliet et Barthez ont observé plusieurs cas où la contracture était limitée aux muscles de la hanche d'un seul côté et produisait une rétraction de la cuisse sur le bassin, qui simulait une coxalgie.

Les muscles contracturés sont très saillants dans les cas intenses; ils peuvent même acquérir exceptionnellement une rigidité que Tonnellé et Constant ont comparée à celle du marbre. La contractilité électrique, soit faradique, soit galvanique, paraît notablement accrue dans les muscles atteints (Erb). La tétanie entraîne naturellement une grande gêne dans les mouvements et s'accompagne parfois de *douleurs* très vives exaspérées par les tentatives de redressement du membre, douleurs qui chez les très jeunes enfants se traduisent par de la tristesse, de l'agitation et des cris aigus qui reviennent par intervalles. La contracture est accompagnée d'engourdissement dans les extrémités, mais il n'y a jamais d'anesthésie véritable. Enfin on a signalé quelquefois une tuméfaction œdémateuse des extrémités contracturées, accompagnée dans quelques cas de rougeur au pourtour des articulations (De la Berge [1], Grisolle).

La tétanie, telle que nous venons de la décrire dans son état de simplicité, n'est pas une maladie fébrile; la fièvre rémittente et les troubles digestifs notés chez quelques enfants paraissent être causés par l'affection que complique la tétanie

[1] Note sur certaines rétractions musculaires de courte durée. *Journ. hebd. des Progrès des Sc. méd.* 1835, nos 45, 48 et 49.

plutôt que par la névrose elle-même. L'intelligence reste nette, la connaissance est complète.

La contracture n'est point permanente; elle présente des intermittences dont la durée est variable et dont le retour n'affecte aucun type régulier. La durée de l'intermittence peut s'étendre de quelques heures à plusieurs jours. Il peut n'y avoir qu'un seul accès, mais le plus souvent les accès se répètent et forment par leur groupement de véritables attaques. Le retour de la contracture peut être causé par une émotion morale.

D'après Trousseau, il serait toujours possible, tant que la maladie n'est pas complétement guérie, de faire reparaître la contracture dans les muscles qu'elle a quittés par la compression de l'artère ou du nerf principal du membre malade. Ce signe, qui serait très précieux pour le diagnostic de la tétanie, ne paraît pas constant: il mérite néanmoins d'attirer l'attention des observateurs.

La *durée* totale de la maladie peut varier, suivant Delpech, de cinq jours à plus de deux mois; dans la forme bénigne, qui est la plus habituelle chez les enfants, la contracture cesse spontanément au bout d'une à deux semaines. On observe parfois des récidives: ainsi, chez un enfant qui avait eu une première attaque de contracture à l'âge d'un an, Constant observa à l'âge de quatre ans trois nouvelles attaques dans l'espace de trois mois.

Certaines circonstances peuvent hâter la guérison; ainsi quand la contracture est liée à l'établissement de la menstruation, il suffit que les règles se montrent pour que la maladie disparaisse (Tonnellé, obs. IX et X); dans une observation de Constant, une rougeole intercurrente détermina la guérison immédiate de la tétanie.

On observe dans quelques cas rares, à côté de la forme *bénigne* de la contracture qui reste localisée aux extrémités, une forme plus grave, généralisée ou *tétanique*, dans laquelle la contracture s'étend à certains muscles du tronc ou de la face. On observe alors de l'opisthotonos, du trismus, et parfois même du strabisme (Rilliet et Barthez). Cette forme est très *exceptionnelle* dans le jeune âge. Rilliet en cite cependant

un exemple remarquable observé chez un enfant de seize mois qu'il vit en consultation avec Marc D'Espine. Cet enfant fut pris tout à coup, dans la convalescence d'une grippe, de contracture des extrémités inférieures; en outre, tous les quarts d'heure il était saisi d'un accès d'opisthotonos et de trismus, et poussait à ce moment des cris aigus, indices d'une vive souffrance. Pendant dix heures, les accès conservèrent toute leur violence, en même temps que la contracture gagna les mains. A partir de la dixième heure, les accès s'éloignèrent; au bout de vingt-quatre heures ils étaient très rares. Quarante-huit heures après le début, l'enfant paraissait guéri; cependant le troisième jour il eut encore un ou deux accès légers; depuis lors la maladie disparut pour ne plus revenir.

Enfin, dans certains cas encore plus rares, la contracture peut être bornée à quelques muscles du tronc ou de la nuque; nous avons eu l'occasion de voir chez un enfant de quelques mois une contracture limitée à la nuque; elle était caractérisée par un renversement de la tête en arrière, sans trismus et sans convulsions ; la maladie survenue sans cause appréciable s'accompagna d'un léger mouvement fébrile et céda au bout de quelques jours à des bains et aux antispasmodiques; l'enfant chez lequel nous avions soupçonné au début une maladie grave des centres nerveux, guérit parfaitement.

COMPLICATIONS. — Les auteurs rangent les *convulsions* parmi les symptômes de la tétanie chez les petits enfants, nous ne pouvons voir dans cet accident qu'une complication survenue sous l'influence des mêmes causes que la contracture (anémie, diarrhée, dentition). Rilliet et Barthez ont observé dans sept cas sur vingt-trois, des convulsions générales ou partielles; elles sont survenues trois ou quatre jours après l'apparition de la contracture, ou bien elles ont été terminales.

Hérard a signalé la fréquence de la contracture des extrémités dans le cours du *spasme de la glotte*; la tétanie précède quelquefois le spasme, mais le plus souvent elle apparaît et elle cesse avec lui.

La contracture des extrémités peut être dans quelque cas suivie d'une *paralysie* ou alterner avec elle. Cette paralysie

succède quelquefois à une attaque de convulsions; elle est toujours passagère lorsque la contracture est essentielle.

DIAGNOSTIC. — La forme tétanique de la contracture essentielle pourra dans certains cas en imposer pour un *tétanos* véritable, dont il est quelquefois même difficile de la séparer. L'absence de traumatisme, l'apyrexie, le début de la maladie par les extrémités, la rareté du trismus, l'intermittence complète des symptômes sont les signes distinctifs de la tétanie.

L'intégrité parfaite des fonctions cérébrales sépare la tétanie des contractures symptomatiques de la *méningite* ou des *tumeurs cérébrales*.

L'*hémorrhagie méningée* est de toutes les maladies de l'encéphale celle qui s'accompagne le plus souvent de contracture des extrémités; elle se distinguera de la contracture essentielle par l'existence d'une fièvre plus vive et surtout par son début purement cérébral caractérisé par des convulsions, du coma ou du strabisme.

PRONOSTIC. — La tétanie offre peu de gravité, quand elle reste bornée aux extrémités; même la forme tétanique se termine par la guérison; dans les cas mortels, l'issue fatale est toujours amenée par l'affection primitive ou par une complication; les convulsions externes et surtout le spasme de la glotte aggravent beaucoup le pronostic.

TRAITEMENT. — Les émissions sanguines locales et générales qui réussissent quelquefois chez l'adulte, doivent être proscrites dans le traitement de la tétanie chez l'enfant; l'application de sangsues ne pourrait être indiquée qu'à l'approche de la puberté chez les jeunes filles pour hâter l'apparition des règles. Chez les jeunes enfants, il faut au contraire combattre l'anémie et la diarrhée qui sont les deux causes prédisposantes les plus puissantes de la contracture. Une alimentation appropriée à l'état des voies digestives, l'administration des toniques (sirop magistral, sirop de quinquina), seront plus efficaces que tous les antispasmodiques pour combattre l'irritabilité médullaire. Si l'on soupçonne que la maladie soit causée par la pré-

sence des vers intestinaux, on prescrira un anthelmintique; si elle paraît due à une dentition laborieuse, on cherchera à favoriser la sortie des dents.

Dans les cas simples, le traitement de la contracture se bornera aux bains tièdes et à des frictions sur les extrémités contracturées avec le baume opodeldoch ou le baume tranquille. On a recommandé également l'usage du bromure de potassium et de l'opium à l'intérieur.

Dans les cas où la maladie revêt la forme tétanique, on prescrira simultanément les injections sous-cutanées de *chlorhydrate de morphine* (4 à 8 milligr.) et les *inhalations de chloroforme;* toutefois cette médication ne sera employée qu'avec une extrême réserve dans la première enfance.

ARTICLE XV. Éclampsie.

BAUMES, Traité des convulsions de l'enfance. Paris, 1805, 2me éd.

BRACHET, Traité pratique des convulsions de l'enfance. Paris, 1835, 2me éd.

GUERSANT et BLACHE, article Éclampsie, in *Dict. en 30*, tome XI, 1835,

STEINTHAL, Beitrage zur Lehre der Encephalopathien des kindlichen Alters. *Journ. f. Kinderkrankh.*, 1853, Bd. XX, p. 17

TILLNER, Ueber die Krämpfe im Kindesalter vom genetischen Standpunkte. *Journ. f. Kinderkrankh.* 1856, B. XXVI, p. 23.

FOVILLE, fils, Art. Convulsions de l'enfance, in *Dict. de Méd. et de chir. prat.*, t. IX. 1869, p. 382.

NOTHNAGEL, art. Epilepsie und Eclampsie im *Handb. der spec. Patholog. u. Therapie*, von Ziemssen, 1875, Bd. XII, p. 179.

On désigne sous le nom d'*éclampsie* une névropathie essentielle aiguë et passagère, caractérisée par des accès de convulsions partielles ou générales qui s'étendent toujours aux deux côtés du corps et s'accompagnent d'une perte de connaissance plus ou moins complète.

Quelques auteurs (J.-P. Franck, Hasse, etc.) décrivent l'éclampsie sous le nom d'*épilepsie aiguë*. Cette dénomination a sa

raison d'être dans l'identité clinique de l'attaque éclamptique et de l'attaque épileptique, ainsi que dans la physiologie pathologique de l'accès convulsif qui paraît être la même dans les deux cas; elle mériterait donc d'être conservée, si elle n'était pas formée de deux termes qui s'excluent réciproquement; l'épilepsie est une maladie *sui generis* essentiellement chronique et diathésique, redoutable par son incurabilité habituelle et qui n'apparaît presque jamais avant l'âge de cinq ou six ans; l'éclampsie au contraire est un accident éphémère, presque spécial aux premières années de la vie, qui éclate sous l'influence des causes les plus diverses.

Tous les auteurs qui se sont occupés de pathologie infantile, emploient le mot d'éclampsie comme synonyme des *convulsions essentielles de l'enfance*, par opposition aux *convulsions symptomatiques* d'une lésion des centres nerveux. Ces dernières ont été décrites plus haut à propos des maladies dont elles ne sont qu'un des symptômes. Reste une variété importante de convulsions, qui a été rattachée par les uns à l'éclampsie, par les autres aux convulsions symptomatiques, ce sont les convulsions dites *urémiques*, qui surviennent dans le cours d'une néphrite albumineuse. Nous croyons que dans l'état actuel de la science, il n'est pas possible de les séparer de l'éclampsie, telle que nous l'avons définie; d'une part, en effet, elles en représentent le type clinique le plus complet, d'autre part les lésions nerveuses centrales, auxquelles on les a rapportées, ne sont pas constantes et ne sont peut-être que secondaires.

Les convulsions ont été divisées en *externes* et en *internes*, suivant qu'elles frappent les muscles de la vie de relation ou les muscles de la vie organique; cette division n'est point fondamentale, nous ne la suivrons que pour la commodité de la description. Cet article sera consacré aux convulsions externes, les convulsions internes seront décrites sous le nom de *spasme de la glotte*.

ÉTIOLOGIE. — **Causes prédisposantes.** — Le *jeune âge* est de toutes les causes prédisposantes de l'éclampsie la plus générale et la plus manifeste, les convulsions sont très fréquentes dans les deux premières années, elles deviennent rares

après cinq ans et exceptionnelles après sept ans. On a cherché l'explication de cette singulière prédisposition soit dans la texture plus délicate et la cohérence moindre de la pulpe cérébrale chez les jeunes sujets, soit dans l'accroissement rapide du cerveau dans les quatre premières années de la vie.

Le rôle de l'*hérédité* dans l'éclampsie paraît peu considérable, si l'on en défalque tous les cas qui se sont compliqués d'épilepsie dans la seconde enfance ; on ne peut nier cependant la fréquence de l'éclampsie chez les enfants de certaines familles. Bouchut cite l'exemple curieux d'une famille de dix personnes qui toutes avaient eu des convulsions en bas âge ; l'une d'elles se maria et eut dix enfants qui, à l'exception d'un seul, eurent aussi des attaques d'éclampsie. Rilliet et Barthez rapportent le cas d'une mère hystérique au plus haut degré, dont les deux filles furent atteintes à peu près au même âge d'une violente attaque de convulsions.

Quoique l'éclampsie survienne souvent chez des enfants vigoureux et en bonne santé, on doit reconnaître l'action prédisposante de toutes les causes *débilitantes* (diarrhées profuses, hémorrhagies abondantes, cachexie palustre, syphilis, atrophie infantile) qui, en appauvrissant le sang et en altérant la nutrition générale des tissus, augmentent le pouvoir excito-moteur de l'axe cérébro-médullaire. Gee [1] regarde le *rachitisme* comme une des causes prédisposantes les plus puissantes : sur 65 enfants atteints de convulsions essentielles qu'il a observés, 56 étaient rachitiques.

L'influence du sexe féminin, d'un tempérament nerveux et irritable, ou des saisons sur le développement de l'éclampsie a été admise par plusieurs auteurs, mais paraît très problématique.

Causes déterminantes. — Un grand nombre des causes auxquelles les anciens auteurs attribuaient une action sur l'apparition des convulsions, sont purement hypothétiques [2]. Nous ne rapporterons ici que celles dont l'influence paraît établie

[1] *Bartholomew's Hosp. Rep.* III, 1867.
[2] L'énumération des différentes causes des convulsions dans l'enfance remplit 300 pages de l'ouvrage de Baumes.

par l'observation et nous diviserons au point de vue étiologique les convulsions en convulsions *idiopathiques*, convulsions *réflexes*, convulsions *de la fièvre*, convulsions *de l'asphyxie* et convulsions *urémiques*. Rappelons néanmoins que souvent dans la pratique plusieurs causes d'ordre différent se trouvent réunies chez le même enfant et qu'il n'est pas toujours facile dans ces cas complexes de discerner la cause efficiente principale.

Dans les *convulsions idiopathiques*, la cause occasionnelle est subordonnée à la prédisposition. Les impressions les plus légères, une peur, un accès de colère, ou bien le moindre écart de régime suffisent pour provoquer une attaque; parfois même les convulsions éclatent sans aucune cause occasionnelle appréciable. Baumes avait créé le mot de *convulsionnabilité* pour exprimer l'excitabilité anomale du centre excito-moteur chez certains enfants.

Les *convulsions réflexes* se développent à la suite d'impressions agissant sur les extrémités périphériques des nerfs. Leur point de départ peut varier à l'infini; ainsi on a cité des cas de convulsions survenues après des piqûres d'épingles [1], des plaies ou des brûlures de la peau; on a vu des attaques d'éclampsie provoquées chez des enfants par la présence de calculs dans les reins [2], par une rétention d'urine [3], par des corps étrangers du conduit auditif externe [4], par l'étranglement du testicule dans l'anneau, etc.; ce sont néanmoins des cas exceptionnels.

Le point de départ habituel des convulsions réflexes est dans les nerfs sensitifs de la muqueuse digestive, de la bouche à l'anus. Ainsi il suffit de l'irritation de la gencive par une *dentition* laborieuse ou de la muqueuse intestinale par la présence de *vers*, pour déterminer chez certains enfants des attaques d'éclampsie qui disparaissent dès que la dent a percé ou que les vers ont été expulsés; des faits incontestables établissent la réalité de cette connexion, mais on a beaucoup exa-

[1] Voir Baumes, loc. cit., p. 283.
[2] Henoch, Reflexkrämpfe bei Kindern. *Verhandl. der berl. ærtzl. Gesellsch.*, 1867, I, n° 3.
[3] *Gaz. des Hôp. de Paris*, 1860, p. 336.
[4] *Gaz. des Hôp. de Paris*, 1860, p 489.

géré leur importance. Le plus souvent il faut chercher la cause de ces convulsions dans l'irritation prolongée de la muqueuse intestinale par des aliments grossiers ou par des grumeaux de lait non digéré; aussi les enfants qui sont élevés au biberon, et ceux que l'on sèvre prématurément, sont-ils tout particulièrement exposés à l'éclampsie.

L'anémie et la cachexie qui sont le résultat d'une mauvaise alimentation (athrepsie, atrophie infantile), viennent augmenter la prédisposition convulsive. Mais on peut voir aussi éclater des convulsions chez des enfants vigoureux et bien nourris au début d'une diarrhée aiguë (Nothnagel). Quelques faits semblent même prouver que le lait de la nourrice après une violente émotion morale ou une copieuse libation peut engendrer des convulsions chez le nourrisson.

Les *convulsions de la fièvre* s'observent au début des maladies fébriles et en particulier de celles qui s'annoncent par une élévation rapide et considérable de la température; elles sont très fréquentes au début de la pneumonie franche ou des fièvres éruptives et pendant le stade de frisson de la fièvre intermittente. Cette forme d'éclampsie, qui paraît due à la production rapide d'une haute température, ne doit pas être confondue avec les convulsions qui éclatent parfois dans le cours des maladies fébriles, telles que la fièvre typhoïde ou les fièvres éruptives, et qui sont presque toujours symptomatiques d'une congestion cérébrale, d'une méningite et d'une hydrocéphalie aiguë.

Les *convulsions de l'asphyxie* surviennent dans le cours des maladies des organes respiratoires; elles peuvent apparaître aussi comme phénomène ultime dans la plupart des maladies de la première enfance; elles succèdent quelquefois aux violentes quintes de coqueluche.

Les convulsions dites *urémiques* sont toujours liées à l'albuminurie brightique. Elles surviennent chez les enfants surtout dans le cours de la scarlatine; elles sont parfois la première manifestation de la néphrite albumineuse et accompagnent l'apparition de l'œdème, mais le plus souvent elles éclatent entre la deuxième et la quatrième semaine à partir *du début de l'anasarque* (Rilliet). On les a aussi signalées ex-

ceptionnellement chez les nouveau-nés (Cahen [1], Parrot [2]), en dehors de la scarlatine.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Les physiologistes admettent depuis longtemps que le point de départ anatomique des convulsions générales est situé entre la moelle et les pédoncules cérébraux (Kussmaul et Tenner, Brown-Sequard, Schiff). Nothnagel [3], par des expériences récentes, a circonscrit au pont de Varoles ce point qu'il appelle le *centre convulsif* (*Krampfcentrum*); toutes les actions réflexes excito-motrices viennent aboutir à ce centre et peuvent s'y transformer en convulsions toniques ou cloniques. La physiologie a démontré également entre la moelle allongée et le pont de Varoles l'existence d'un autre centre, qui joue un rôle important dans la pathogénie de l'éclampsie, c'est le *centre vaso-moteur*, c'est-à-dire l'aboutissant de tous les nerfs vasculaires du corps et par conséquent aussi du cerveau.

La physiologie pathologique de l'attaque d'éclampsie doit être interprétée à peu près de la manière suivante : Sous l'influence d'une excitation qui a son point de départ dans les nerfs périphériques, dans la moelle ou dans le cerveau lui-même, ces deux centres entrent en activité ; le centre vaso-moteur détermine une anémie du cerveau et de la face, qui est facile à constater par des vivisections ou par l'examen du fond de l'œil; à cette anémie est due la *perte de connaissance*. Le centre convulsif met en mouvement les divers groupes du système musculaire suivant un ordre déterminé ; les muscles de la face et du cou sont pris les premiers, et par la contraction de ces derniers, la circulation en retour de l'encéphale est entravée; à l'anémie des premiers moments succède une hypérémie veineuse intense, qui augmente l'irritabilité du centre convulsif et prolonge ainsi les convulsions et le coma (Nothnagel).

[1] CAHEN, Sur les rapports de l'éclampsie des enfants avec l'albuminurie, *Union méd.*, 1853.

[2] PARROT, Étude sur l'encéphalopathie urémique et le tétanos des nouveau-nes, *Arch. gén. de Méd.*, 1872, I, p. 257, et II, p. 158.

[3] NOTHNAGEL, Die Enstehung allgemeiner Convulsionen vom Pons u. von der Medulla oblongata aus, *Virch. Arch.*, 44, p. 1.

A l'état normal, le cerveau agit sur le centre convulsif comme un nerf d'arrêt et absorbe à son profit toutes les impressions sensitives. Dans les premières années de la vie, il est peu développé, son pouvoir modérateur est très faible, aussi toutes les irritations directes ou réflexes du centre convulsif se traduisent-elles avec une grande facilité par des secousses involontaires dans les muscles de la vie de relation.

L'irritation du centre paraît être *directe* dans l'anémie, dans l'asphyxie, dans les fièvres (chaleur exagérée du sang), *réflexe* dans les convulsions de la dentition, de l'entérite, etc. Dans les convulsions idiopathiques, il faut admettre avec Schröder van der Kolk que l'orage convulsif éclate spontanément, comme l'étincelle jaillit à un moment donné d'une bouteille de Leyde trop fortement chargée [1].

DESCRIPTION. — L'attaque d'éclampsie éclate parfois brusquement; d'autres fois elle est annoncée par quelques phénomènes précurseurs; d'après Rilliet et Barthez, l'invasion brusque, sans prodromes, serait la plus fréquente.

Prodromes. — Les prodromes sont tantôt *éloignés*, tantôt *immédiats*. Parmi les premiers qui peuvent précéder de plusieurs jours l'apparition des convulsions, on a signalé l'insomnie, l'irascibilité ou l'assoupissement; parmi les seconds, les plus fréquents sont : une agitation excessive, un pouls dur et vibrant, un visage effaré, et des tressaillements pendant le sommeil qui réveillent l'enfant en sursaut. Certains mouvements involontaires, rangés par quelques auteurs au nombre des prodromes, font en réalité déjà partie de l'attaque; tels sont le rire sardonique dû à la contraction spasmodique des commissures labiales et les mouvements de rotation du globe de l'œil autour de son axe.

Attaque. — Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire le tableau d'une attaque d'éclampsie infantile, tel que l'ont tracé Rilliet et Barthez :

« Lorsque l'enfant est pris de convulsions, le regard qui

[1] Voir pour plus de détails le remarquable chapitre que Nothnagel a consacré à la pathogénie de l'épilepsie et de l'éclampsie (*Ziemssen's Handb.*, loc. cit., p. 249).

« était naturel, devient fixe ; l'œil exprime la terreur, puis ra-
« pidement le globe oculaire est agité de mouvements saccadés
« qui le dirigent en haut sous la paupière supérieure ; il rede-
« vient ensuite momentanément fixe pour être bientôt entraîné
« par des mouvements désordonnés, tantôt à gauche, tantôt à
« droite ; le strabisme est alors des plus prononcés. Les pupil-
« les sont tantôt dilatées, tantôt contractées, et lorsque l'iris
« est entièrement voilé par la paupière supérieure, on n'aper-
« çoit plus que le blanc de l'œil, et le facies revêt un aspect
« caractéristique et effrayant. En même temps les *muscles du*
« *visage* entrent en contraction, la face est grimaçante, les
« commissures tirées en dehors par des mouvements saccadés,
« produisent à chaque secousse un bruit particulier, résultat
« du passage de l'air dans l'espèce d'entonnoir que forme le
« coin de la bouche ; souvent des mucosités mousseuses ou lé-
« gèrement sanguinolentes, couvrent les lèvres d'une écume
« blanche ou rosée. La *lèvre supérieure*, tiraillée en haut,
« donne quelquefois à la bouche l'aspect de certains ron-
« geurs ; la *mâchoire inférieure* est agitée du même mouvement ;
« d'autres fois, il y a du trismus, interrompu de temps à au-
« tre par des grincements de dents. La *tête* est d'habitude for-
« tement portée en arrière ; plus rarement, elle se meut latéra-
« lement ou en rotation. — Les *doigts* sont fléchis sur la paume
« de la main avec raideur, les avant-bras ramenés sur les bras
« sont incessamment agités par des mouvements saccadés de
« demi-flexion et de demi-extension ; d'autres fois, l'articulation
« du poignet passe d'un instant à l'autre de la pronation à la
« supination ; on voit aussi les *membres supérieurs* tortillés en
« divers sens d'une manière bizarre et inattendue. — On ob-
« serve les mêmes symptômes aux *extrémités inférieures*, mais
« ils sont en général moins prononcés. — Les muscles du *tronc*
« participent rarement aux contractions cloniques, mais d'or-
« dinaire le torse est raide. Lorsque les mouvements d'un des
« côtés du corps prédominent en intensité sur ceux du côté
« opposé, l'enfant est porté vers le bord de son lit, de façon à
« ce que l'on est ordinairement obligé de l'y retenir pour évi-
« ter une chute. La contraction spasmodique du *diaphragme*
« et des muscles du *larynx* produit quelquefois un bruit tout

« spécial lorsque l'air s'engouffre dans la poitrine à chaque « inspiration. Si les convulsions sont très violentes, les *urines* « et les *matières fécales* sont rendues involontairement, mais ce « symptôme est peu fréquent. La déglutition est bien rarement « impossible ; nous l'avons vue se faire chez des enfants atteints « d'une crise d'une violence extrême. — L'*intelligence* est « presque toujours abolie et la *sensibilité* nulle ; les autres sens « sont souvent impressionnables, ainsi souvent on a vu des en- « fants témoigner du déplaisir lorsqu'on leur faisait sentir de « l'ammoniaque ou d'autres odeurs fortes. — Lorsque la convul- « sion se prolonge, la face est violette, vultueuse, couverte de « sueur, la chaleur de la tête brûlante ; tandis que les extré- « mités sont froides, la peau est moite, le pouls très accéléré « et très petit, difficile à compter, souvent effacé par les con- « tractions musculaires et les soubresauts de tendons ; la res- « piration est très accélérée, bruyante et stertoreuse seule- « ment dans les cas d'une haute gravité. »

En résumé, une attaque d'éclampsie est composée d'une série de contractions toniques et cloniques revenant par accès et accompagnées de perte de connaissance.

Les *mouvements cloniques* peuvent commencer, comme dans l'aura épileptique, par un membre ou être limités au début à un seul côté du corps, mais ils ne tardent pas habituellement à se généraliser et suivent alors une marche presque invariable dans leur propagation. Les muscles de la face sont agités les premiers, ce sont principalement les muscles moteurs de l'œil et les muscles des commissures labiales ; souvent même, dans les convulsions peu intenses, ces muscles sont le siége exclusif des contractions involontaires. De la face, les secousses s'étendent aux membres supérieurs ; dans les convulsions d'intensité moyenne, elles se bornent aux doigts qui sont fortement fléchis dans la paume de la main ou à l'avant-bras, qui est agité de mouvements alternatifs de flexion et d'extension ; dans les formes plus violentes, l'épaule est soulevée par des contractions rhythmiques. Les convulsions ne s'étendent aux extrémités inférieures et au tronc que dans les grandes attaques. Quand les convulsions diminuent et disparaissent, elles suivent une marche rétrograde, de telle sorte que les muscles envahis les premiers sont abandonnés les derniers par le spasme.

La *grande contraction tonique* qui forme le premier stade de l'attaque dans le haut mal, manque souvent dans l'éclampsie ou bien se produit dans le cours de l'attaque en alternant avec les mouvements cloniques. Ce mélange de *tonisme* et de *clonisme*, comme disait Baumes, s'observe surtout dans les convulsions des nouveau-nés. Dans les cas où la contracture persiste après l'attaque (mâchoire, nuque ou doigts), il s'agit presque toujours d'une convulsion symptomatique.

Il n'y a pas d'éclampsie vraie sans *perte de connaissance*, mais ce phénomène est parfois incomplet et très court; son existence n'est pas toujours facile à constater chez les très jeunes enfants. La sensibilité au toucher et la vue paraissent plus complétement abolies que l'ouïe. Tantôt l'enfant revient à lui de suite après l'attaque, en ne conservant qu'un peu de fatigue et d'assoupissement, tantôt il reste plongé dans le coma, ce qui est toujours un signe fâcheux.

Les fonctions végétatives ne sont sérieusement entravées que lorsque l'éclampsie est précédée ou compliquée par des convulsions internes (voir *Spasme de la glotte*). L'état du pouls et de la température varie suivant la cause première des convulsions.

Marche. Terminaisons. — La durée et la marche de l'attaque d'éclampsie varient considérablement suivant les circonstances dans lesquelles elle se produit. Tantôt les convulsions cessent au bout de quelques minutes, tantôt il s'écoule des heures entières avant qu'elles disparaissent, soit tout à coup, soit par degrés; on en voit parfois se prolonger pendant plusieurs jours de suite avec de très courts intervalles de calme (Guersant et Blache). Les convulsions de l'asphyxie sont le plus souvent partielles, incomplètes et alternent avec le coma (*convulsions terminales*). Les convulsions initiales des fièvres sont intenses et généralisées, mais se bornent le plus souvent à un seul accès. Les convulsions urémiques se font remarquer par leur violence, par la répétition subintrante des accès (état de mal) et par le coma profond qui succède aux convulsions ou alterne avec elles.

On observe souvent à la suite de convulsions violentes et prolongées, des ecchymoses, surtout à la face et aux paupiè-

es, ainsi que des douleurs aiguës dans les membres convulsés. Les ruptures de tendons, les fractures ou les luxations citées par quelques auteurs, comme conséquences d'une attaque d'éclampsie, sont exceptionnelles.

L'attaque d'éclampsie est souvent suivie d'un rétablissement complet ; habituellement le retour à la santé se fait lentement. On a aussi rangé parmi les suites possibles des convulsions, des troubles intellectuels, de l'idiotie, des paralysies et des contractures dans les membres qui ont été le siége des mouvements convulsifs, mais il est difficile de savoir s'il s'agit bien dans ces cas d'une éclampsie essentielle et si les accidents consécutifs ne sont pas liés à une lésion cérébrale ou médullaire.

Les convulsions essentielles sont quelquefois *mortelles;* la mort peut succéder à une seule attaque très violente ou à une série de crises multipliées et très rapprochées les unes des autres (Guersant et Blache); elle est alors presque toujours due à l'asphyxie et survient soit par suffocation au milieu de l'attaque, soit par une asphyxie lente plusieurs heures après les dernières contractions convulsives. Il est probable que, dans ce dernier cas, les centres nerveux ont été trop longtemps imprégnés d'un sang chargé d'acide carbonique pour que leurs fonctions se réveillent, même après le rétablissement de la circulation (Foville). Il ne faut cependant pas admettre trop précipitamment la mort après une attaque d'éclampsie : on a vu des enfants qu'on croyait morts à la suite de violentes convulsions recouvrer la vie comme par miracle (Brachet).

DIAGNOSTIC. — Les convulsions sont toujours un symptôme si caractéristique et si frappant qu'elles peuvent être reconnues par le médecin à première vue ou même après coup, d'après les renseignements fournis par ceux qui entouraient l'enfant au moment de l'accident; mais il est beaucoup plus difficile de reconnaître leur signification. Le médecin peut hésiter entre une éclampsie véritable, une attaque d'épilepsie ou les convulsions symptomatiques d'une lésion des centres nerveux ; et quand il aura reconnu l'éclampsie, il ne sera pas au bout de ses peines, car il importe de pouvoir en saisir la cause prochaine. Pour ne pas se perdre dans le dédale des hypothè-

ses si variées et si nombreuses qui se pressent à la fois dans l'esprit en face d'une attaque de convulsions, il faut suivre une méthode d'investigation rationnelle et établir quelques jalons solides pour arriver rapidement à un diagnostic probable; les commémoratifs seront recherchés avec soin, en outre le médecin tiendra compte de l'âge, de l'état de la température et des urines, du caractère des convulsions et de l'état de la santé de l'enfant dans l'intervalle des attaques.

1. L'*âge* a une importance capitale; l'éclampsie est le plus souvent une maladie de la première enfance; elle éclate alors très facilement, sous l'influence de la moindre cause occasionnelle, c'est donc à elle qu'il faut penser tout d'abord chez les enfants au-dessous de deux ou trois ans. Au delà de deux ans, l'éclampsie est rare et ne survient que sous l'influence de causes parfaitement déterminées, telles qu'une indigestion, l'invasion d'une fièvre éruptive, d'une pneumonie ou d'une albuminurie brightique. A cet âge, quand les convulsions se répètent sous forme d'accès irrégulièrement intermittents pendant des mois ou même des années, on peut exclure l'éclampsie; il s'agit alors presque toujours de l'*épilepsie* ou d'une *tumeur cérébrale* (abcès, tubercules du cerveau), dont les convulsions ne sont que le symptôme.

2. L'état de la *température* du corps de l'enfant est un guide précieux, soit pour le diagnostic, soit pour le traitement à instituer. Nous ne parlons ici que des convulsions initiales qui éclatent au milieu d'une bonne santé; nous avons déjà dit que celles qui surviennent pendant le cours des maladies fébriles, sont presque toujours symptomatiques d'une lésion des centres nerveux, telles qu'une congestion ou une inflammation intracrânienne et ne rentrent pas dans l'éclampsie. Quand donc des convulsions primitives s'accompagnent d'une élévation considérable de la température et que le thermomètre marque 40° et au delà, elles annoncent en général l'invasion d'une pneumonie franche, d'une fièvre éruptive, plus rarement d'un accès de fièvre intermittente, d'une amygdalite aiguë, d'un érysipèle ou d'un phlegmon. La marche subséquente et les symptômes concomitants indiqueront bientôt à laquelle de ces maladies on a affaire.

Une seule maladie cérébrale pourrait être confondue avec les convulsion sympathiques de la fièvre. C'est la *méningite aiguë franche*; elle s'annonce en effet également dès le début chez les jeunes enfants par une température très élevée et des convulsions; mais alors la violence des convulsions, leur répétition coup sur coup, leur prédominance fréquente d'un seul côté, la concomitance de symptômes cérébraux, tels que les vomissements et la constipation, et quelquefois la paralysie consécutive des membres convulsés permettront d'établir le diagnostic de la maladie.

L'éclampsie des petits enfants peut être accompagnée de fièvre, mais l'élévation de la température n'est jamais très considérable.

La température est plutôt abaissée dans les convulsions de l'urémie ou dans celles qui succèdent brusquement à une indigestion dans la seconde enfance.

3. Les *urines* devront être examinées au point de vue de l'albumine dans tous les cas de convulsions, c'est le seul moyen de se mettre à l'abri de toute chance d'erreur et de reconnaître les convulsions urémiques.

4. Le *caractère des convulsions* fournira souvent à lui seul des éléments importants au diagnostic. A part le cas où elle est due à l'urémie, l'éclampsie infantile revêt rarement tous les caractères de la grande attaque d'épilepsie. Si les convulsions sont précédées d'une aura bien caractérisée, si l'attaque a débuté par un cri et une pâleur subite, si l'on peut distinguer nettement une période de contraction tonique, un stade de convulsions cloniques et un stade de coma avec ronflement, enfin, si l'enfant a de l'écume à la bouche et se mord la langue, il y a tout lieu de croire à une attaque de mal comitial. Les convulsions qui restent limitées à un seul côté du corps ou à un seul membre, sont toujours symptomatiques d'une lésion cérébrale. La présence, pendant l'attaque, de contracture ou de paralysie des membres, l'hémiplégie faciale, le ptosis de la paupière supérieure, l'inégalité des pupilles, sont tout autant de signes qui doivent aussi faire exclure l'éclampsie et admettre une lésion des centres nerveux.

5. L'état de la santé *dans l'intervalle des attaques* doit être également *pris en considération*.

Dans l'épilepsie, le retour à la santé est parfait et immédiat après l'accès, mais dans l'intervalle des grandes attaques, apparaissent souvent des troubles nerveux passagers, connus sous le nom de *petit mal*, qui portent plus encore que la grande attaque le cachet de la redoutable névrose ; tels sont des vertiges subits, des absences, des troubles intellectuels, de l'incontinence nocturne d'urine, certains tics, tels que le tic de Salaam, particuliers aux enfants épileptiques.

Les convulsions symptomatiques d'une lésion cérébrale ou médullaire peuvent éclater parfois au milieu d'une bonne santé et simuler l'éclampsie ; dans la moitié des cas de convulsions symptomatiques recueillis par Rilliet et Barthez, l'attaque de convulsions a marqué le début de l'affection encéphalique. Rappelons également ici que dans certains cas, la paralysie spinale de l'enfance commence par une attaque d'éclampsie. Mais dans tous ces cas, une fois les convulsions disparues, il persiste quelque trouble nerveux, tel qu'une paralysie, une contracture, du strabisme, de la mydriase, du coma, qui ne peut laisser aucun doute sur l'existence d'une lésion des centres, et qu'on ne peut confondre avec les troubles passagers qui accompagnent ou suivent quelquefois une attaque d'éclampsie.

PRONOSTIC. — Le pronostic de l'éclampsie dépend soit des caractères de l'attaque, soit des circonstances étiologiques dans lesquelles elle se produit.

1. *Caractères de l'attaque.* — Des convulsions coup sur coup, la présence du stertor et de la cyanose, la complication de convulsions internes, un pouls très petit et incomptable, doivent faire porter un pronostic fâcheux à courte échéance, quelle que soit d'ailleurs la cause des convulsions.

2. *Circonstances étiologiques.* — La plupart des auteurs considèrent l'éclampsie comme moins grave dans la première enfance que dans la seconde enfance, toutes choses égales d'ailleurs ; mais le pronostic dépend avant tout de la cause prochaine de l'attaque. Nous passerons en revue à ce point de vue les diverses catégories de convulsions essentielles que nous avons admises.

Les *convulsions idiopathiques* ne sont graves que par la prédisposition convulsive qu'elles dénotent ; quand un enfant a eu dans les premières années de fréquentes attaques d'éclampsie qui ont éclaté sans cause apparente, le médecin devra être réservé dans son pronostic et craindre l'apparition de l'épilepsie dans la seconde enfance ; cette crainte serait surtout justifiée s'il y avait des antécédents héréditaires.

Les *convulsions réflexes* sont celles dont le pronostic est le moins sérieux, pourvu que la cause qui les a provoquées ne dure pas trop longtemps et que la nutrition générale n'ait pas trop souffert ; en effet celles qui surviennent chez des enfants cachectiques ou épuisés par des diarrhées profuses, sont presque toujours l'indice d'une mort prochaine.

Les *convulsions initiales des fièvres* (fièvres éruptives, pneumonie) qui sont chez l'enfant ce qu'est le délire chez l'adulte, n'ont aucune gravité par elles-mêmes. Sydenham leur attribuait même une signification favorable au début de la variole. Les convulsions du début de la scarlatine sont cependant d'un pronostic fâcheux lorsqu'elles sont accompagnées d'une grande prostration et de coma, elles sont alors l'expression de la forme maligne qui ne pardonne jamais.

Le pronostic des convulsions qui éclatent *dans le cours des fièvres* est des plus fâcheux. Elles annoncent dans la plupart des cas une issue fatale.

Les *convulsions de l'asphyxie* sont presque absolument fatales ; telles sont les convulsions terminales de la coqueluche, de la broncho-pneumonie, celles qui surviennent dans le cours du croup, etc.

Les convulsions *urémiques* se terminent plus souvent par la guérison que par la mort (voir *Scarlatine*, p. 29). Quand l'enfant a survécu aux premières vingt-quatre ou trente-six heures, on peut le regarder comme sauvé.

TRAITEMENT. — Deux indications principales se posent au médecin devant une attaque d'éclampsie : l'une qui consiste à combattre les convulsions elles-mêmes, l'autre qui cherche à supprimer la cause de l'éclampsie et à prévenir ainsi le retour de nouvelles attaques.

Indication symptomatique. — Pendant l'attaque, il faut débarrasser le cou et la taille des vêtements qui les serrent et placer l'enfant dans un grand lit, afin qu'il ne puisse pas se blesser; il faut en même temps renouveler l'air de la chambre, faire préparer un bain tiède et y plonger l'enfant en lui arrosant la tête d'eau froide. Quand le petit malade sera revenu à lui, on lui fera prendre par cuillerées une potion au bromure de potassium et s'il est constipé, on ordonnera un purgatif léger. Cette simple médication suffit dans bien des cas à calmer l'orage convulsif; on devra d'ailleurs toujours commencer par elle.

Dans les cas plus rebelles, où les convulsions ont une grande violence et se répètent coup sur coup, le médecin est malheureusement trop souvent désarmé. Nous passerons en revue les diverses médications proposées.

1. La *compression des carotides* préconisée par Trousseau, paraît avoir réussi dans quelques cas [1]. Le Dr Fevez [2] qui a publié trois cas de guérison par ce moyen, donne les conseils suivants sur la manière de faire la compression. On reconnaîtra que la compression est efficace à un battement artériel assez fort que l'on perçoit sous le doigt du côté du cœur. Pour éviter l'enfoncement de la peau sous la pression digitale et la compression du larynx qui en résulte, il faut, avant d'appliquer le doigt compresseur, pincer la peau du cou et la porter en dedans du côté du larynx. Pour éviter la compression de la veine jugulaire, qui augmenterait l'hypérémie encéphalique, il faut n'employer qu'une surface limitée pour la compression, un seul doigt suffit en général; si l'on veut employer plusieurs doigts pour avoir plus de force, il faut les placer parallèlement l'un à côté de l'autre le long du trajet de l'artère.

2. Le *chloroforme* a été beaucoup recommandé par West [3], qui l'a employé en inhalations sur une large échelle; il n'en a

[1] Labalbarry, *Gaz. des Hôp.*, 1863, p. 434. — Henoch, Beiträge zur Kinderheilk., N. F., 1868, p. 97.
[2] *Gaz. des Hôp. de Paris,* 1866, p. 155.
[3] *Loc. cit.*, p. 202.

jamais vu d'inconvénient, quand le remède était administré par le médecin lui-même *secundum artem*. On parvient ainsi parfois à éloigner les crises et à diminuer leur violence; mais l'action du chloroforme est passagère; si la cause des convulsions subsiste, elles reparaissent de plus belle, dès qu'on cesse la chloroformisation. L'emploi de ce médicament nous paraît devoir être réservé pour l'éclampsie grave qui menace immédiatement la vie dans tous les cas où la saignée est contre-indiquée.

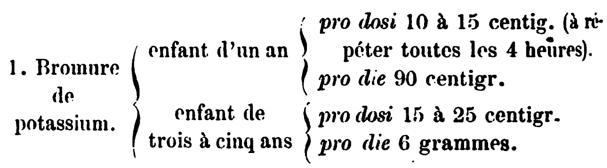
3. La *saignée*, dont on a trop abusé dans le traitement des convulsions, ne doit être employée que dans deux cas bien définis, contre les convulsions urémiques qui éclatent dans l'anasarque scarlatineuse et contre les convulsions symptomatiques d'une inflammation aiguë du cerveau ou de la moelle; dans le premier cas, la déplétion sanguine devant être rapide, on préférera la saignée générale aux sangsues; les indications les plus positives pour une saignée du bras seront un coma profond succédant aux convulsions, une respiration stertoreuse, une teinte cyanosée du visage, un pouls dur et vibrant. Si la saignée est impraticable au bras, on la fera au pied et on activera l'écoulement sanguin par un pédiluve chaud. Contre les convulsions d'origine cérébrale, on emploiera les sangsues aux apophyses mastoïdes.

4. Le *bain froid* est souverain contre les convulsions fébriles accompagnées d'une élévation considérable de la température. Nous avons vu des convulsions épileptiformes d'une violence extrême qui duraient depuis quatre ou cinq heures et étaient dues à une méningite aiguë de la convexité, céder au bout de quelques minutes à un bain froid. On sait que Trousseau employait volontiers l'eau froide contre les accidents nerveux initiaux de la scarlatine. Nous n'hésiterions pas à en faire autant au début de la pneumonie franche, si les convulsions prenaient un caractère inquiétant.

5. Les *antispasmodiques*, depuis l'oxyde de zinc et la jusquiame jusqu'au musc et à la valériane, qui formaient jadis la base du traitement de l'éclampsie, méritent peu de confiance dans les cas graves. Grisolle [1] fait une exception pour le *musc*,

[1] Traité de Pathologie interne, 9me éd., II, p. 849.

qu'il considère comme un médicament excellent en pareil cas; mais il conseille d'en élever la dose au delà de celles qui sont communément conseillées; il faut en donner de 40 centigrammes à 1 gramme dans les vingt-quatre heures. On pourra aussi donner le *bromure de potassium* à la dose d'un à trois grammes. West emploie concurremment au bromure le *chloral;* voici sa prescription :



1. Bromure de potassium.	enfant d'un an	*pro dosi* 10 à 15 centig. (à répéter toutes les 4 heures). *pro die* 90 centigr.
	enfant de trois à cinq ans	*pro dosi* 15 à 25 centigr. *pro die* 6 grammes.

2. Hydrate de chloral, 50 centigr. à 1 gramme en une seule dose *le soir.*

Indication causale. — Nous ne parlerons ici que de l'éclampsie proprement dite. La nature de la cause pouvant influer sur le traitement à instituer contre l'accès lui-même, on voit de quelle importance capitale est le diagnostic; ainsi, dans le cas où l'éclampsie est produite par une indigestion, un vomitif suffira le plus souvent pour guérir à la fois la cause et l'effet, la saignée aurait alors un résultat fâcheux. On aura cependant toujours soin de remonter à la cause prédisposante de la maladie, ainsi il ne suffira pas que la présence de vers ait été constatée dans l'intestin ou que l'enfant perce une dent, pour se borner dans la thérapeutique à donner un anthelminthique ou à scarifier la gencive enflammée. Dans bien des cas ces causes ne sont que secondaires et l'éclampsie provient d'une mauvaise nourrice, d'une alimentation artificielle indigeste, d'une entérite aiguë ou d'une néphrite albumineuse. Il saute aux yeux que si l'on veut prévenir de nouvelles attaques, c'est la cause prédominante qu'il faut combattre. Il faut tenir compte aussi dans le traitement à instituer des causes constitutionnelles, telles que le rachitisme et l'anémie; ainsi on a cité plusieurs cas de guérison de l'éclampsie par le *carbonate de fer*

et l'*huile de foie de morue*. West recommande dans le même but le *changement d'air*.

Art. XVI. Spasme de la glotte.

Hérard, Du spasme de la glotte. *Thèses de Paris*, 1847.

E. Barthez, Observations et réflexions à propos de l'asthme thymique. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1853, p. 66.

Henoch, Beiträge zur Kinderheilk. N. F. 1868, p. 76.

Les différents noms qui ont été successivement donnés au spasme de la glotte, montrent combien les opinions ont varié sur sa nature. Signalée déjà au commencement de ce siècle par Hamilton, par Clarke, par Cheyne, cette affection fut décrite en 1829 par Kopp comme une maladie nouvelle sous le nom d'*asthme thymique;* quelques auteurs allemands qui crurent, comme lui, avoir trouvé dans l'hypertrophie du thymus la lésion pathogénique de la maladie, lui donnèrent le nom d'*asthme de Kopp*. A la même époque, les médecins anglais, guidés plutôt par leur bon sens clinique que par des recherches anatomiques exactes, persistaient à croire à la nature purement nerveuse de l'affection, mais plusieurs d'entre eux (Joy, Ley, Evanson et Maunsell) eurent le tort de confondre sous le nom de *laryngismus stridulus* le faux-croup avec le spasme de la glotte. En France, Valleix [1] et Trousseau [2] soutinrent l'opinion que le spasme de la glotte n'est qu'une *convulsion partielle*. Hérard, en 1847, dans une thèse restée classique, démontra que les diverses lésions regardées comme la cause de l'accès de suffocation, telles que l'hypertrophie du thymus ou des ganglions bronchiques, étaient purement fortuites; il analysa avec plus de soin que ses prédé-

[1] Guide du Médecin praticien. 1re édition. — 5me édition par Lorain. Paris, 1866.

[2] *Journ. de Méd.*, 1845. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 5me éd. Paris, 1877.

cesseurs la physiologie pathologique de la convulsion interne et reconnut qu'elle peut envahir non-seulement le larynx, mais aussi le diaphragme. Le nom de *phréno-glottisme* proposé par Bouchut exprime mieux que celui de *spasme de la glotte* ce double siége. Rilliet et Barthez qui, dans leur première édition, ont publié une des premières observations françaises du spasme de la glotte, lui ont consacré dans leur seconde édition un article très complet sous le nom de *convulsion interne.*

ÉTIOLOGIE. — **Causes prédisposantes.** — L'étiologie du spasme de la glotte a bien des points communs avec celle de l'éclampsie, mais elle est plus restreinte et présente quelques particularités remarquables. Ainsi le spasme de la glotte ne s'observe guère après un an et atteint surtout des enfants de quatre à dix mois; il est beaucoup plus fréquent chez les garçons que chez les filles; il sévit presque exclusivement dans la classe pauvre et chez des enfants chétifs, mal nourris, cachectiques ou rachitiques; enfin il apparaît plus souvent en hiver et surtout au mois de mars qu'en toute autre saison. Tous les auteurs insistent sur l'influence prépondérante du *rachitisme;* ainsi sur 50 enfants atteints de spasme glottique, observés par Gee, 48 étaient rachitiques; sur 61 observés par Henoch [1], 45 présentaient des signes plus ou moins accusés de rachitisme.

Causes occasionnelles. — Parmi les causes occasionnelles spéciales au spasme de la glotte, il faut mentionner l'action du *froid* extérieur, qui s'exerce sur les extrémités nerveuses de la muqueuse laryngienne, soit directement, soit par l'intermédiaire d'un catarrhe laryngo-trachéal. On a vu succéder aussi quelquefois le spasme de la glotte à une quinte prolongée de *coqueluche* ; dans ce cas, l'asphyxie vient s'ajouter à l'irritation catarrhale de la muqueuse et favoriser ainsi l'explosion de la convulsion (voir p. 121). Enfin la fatigue exagérée des muscles du larynx, produite par des *cris* violents et prolongés, est encore une cause occasionnelle dont il faut tenir compte (Henoch).

[1] *Loc. cit.*, p. 78.

Une fois la maladie déclarée, les attaques peuvent se reproduire sous l'influence des causes les plus variées, telles que l'examen médical du fond de la gorge, les mouvements de déglutition lorsqu'ils se font avec précipitation, ou bien même le passage du sommeil à l'état de veille.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Hérard a démontré par des recherches anatomiques précises, qu'il n'existe aucune relation entre le volume du thymus et l'apparition du spasme de la glotte. Cette affection doit être rangée parmi les convulsions, comme cela ressort déjà de la coïncidence habituelle des convulsions externes avec le spasme de la glotte ; sur 61 cas observés par Henoch, 46 se sont compliqués d'éclampsie.

L'irritabilité anomale du *centre respiratoire* dans la moelle allongée, à laquelle est due la convulsion phréno-glottique, ne se développe pas aussi facilement que celle du *centre coordinateur des mouvements volontaires* (centre convulsif de Nothnagel). Il faut pour la produire une cause générale de dénutrition qui, en agissant pendant un temps plus ou moins long, finisse par altérer la crase du sang et la vitalité des cellules ganglionnaires de la moelle allongée ; il faut aussi, pour que le centre respiratoire puisse être ainsi le siége d'un arc excito-moteur anomal, que les sujets n'aient pas dépassé les premiers mois de l'existence. Ce fait, qui ressort brutalement de la statistique, n'est qu'un cas particulier d'une loi physiologique générale, qui peut s'exprimer ainsi : A mesure que le cerveau se développe et s'individualise, à mesure aussi les centres nerveux qui président aux fonctions végétatives s'individualisent et échappent dans une certaine mesure aux actions réflexes pathologiques. Le centre respiratoire est de tous celui qui devient le plus indépendant.

DESCRIPTION. — **Début.** — Le début est le plus souvent brusque, sans prodromes ; l'accès survient d'après West plus souvent la nuit que le jour. Reid a signalé, comme phénomène précurseur, un *râle muqueux laryngé;* Rilliet et Barthez ne l'ont jamais observé.

De l'accès. — Le spasme de la glotte est un accès de suffocation instantané, survenant brusquement au milieu du calme le plus profond. La respiration se suspend, la face se colore et s'injecte ; la physionomie de l'enfant exprime alors l'anxiété la plus vive ; sa bouche est largement ouverte, comme pour aspirer l'air qui lui manque ; sa tête se renverse en arrière, ses yeux sont fixes ; en même temps sa face devient bleue ; il présente en un mot tous les signes d'une asphyxie commençante (Hérard). Cette suspension de la respiration peut durer de dix à vingt secondes ; la fin de l'accès est annoncée par une *série d'inspirations sonores*, brèves, se répétant plusieurs fois sans expiration intermédiaire, pareilles à un hoquet grêle et dont la dernière, plus longue et moins sifflante, devient insonore ; puis la respiration reprend son rhythme normal. L'inspiration sonore est pathognomonique pour le spasme de la glotte, il suffit de l'avoir entendue une fois pour ne plus oublier et la reconnaître même à distance. L'*expiration* est très variable. Dans certains cas, elle revient à la fin de l'accès, d'abord courte et difficile, puis reprend peu à peu ses caractères normaux. Dans d'autres cas, la série des convulsions inspiratrices est suivie d'une série de convulsions expiratrices, courtes, sonores et saccadées. Dans quelques cas exceptionnels enfin, chaque inspiration sifflante est suivie d'une expiration bruyante et forcée ; ou bien, plus rarement encore, les secousses expiratrices constituent le phénomène initial.

Hérard distingue trois formes cliniques principales de l'accès phréno-glottique : 1) le *spasme du diaphragme*, qui se traduit uniquement par l'apnée, 2) le *spasme du larynx*, caractérisé par une ou plusieurs inspirations convulsives, 3) une *forme mixte*, caractérisée par le spasme simultané de la glotte et du diaphragme.

Symptômes concomitants. — « La plupart des fonctions « éprouvent pendant l'accès un trouble passager. Le pouls « s'accélère, devient petit, souvent à peine sensible ; les bat- « tements du cœur sont tumultueux, irréguliers ; la poitrine « reste immobile, mais chaque inspiration lui communique un « léger ébranlement ; et si l'on pratique l'auscultation, on « n'entend plus l'expansion vésiculaire ; les veines du cou et

« du visage se gonflent; la peau se couvre d'une sueur froide ; « des évacuations involontaires ont lieu (Hérard). »

On n'observe des *convulsions épileptiformes* généralisées qu'à la fin de l'accès et seulement dans les spasmes intenses et prolongés. L'asphyxie rapide produite par la suspension de la respiration est la cause principale de cette complication. La *contracture des extrémités* (tétanie) est au contraire un des symptômes concomitants habituels de l'accès, elle le précède quelquefois de plusieurs jours ou de quelques heures; ce symptôme nerveux apparaît en général pendant la période d'état de la maladie et paraît dépendre des mêmes causes générales que le spasme de la glotte. La contracture se borne ordinairement à la flexion de la main et à l'extension des pieds; dans quelques cas rares, elle envahit les bras, les jambes ou le tronc (voir *Tétanie*, p. 267).

Marche, Terminaisons. — La maladie peut se borner à un seul accès ou à une série d'accès se succédant pendant quelques heures et constituant une seule attaque; c'est l'exception. Habituellement elle se compose d'une série d'accès revenant à intervalles irréguliers pendant quelques jours ou quelques semaines. On peut distinguer alors :

1) Une *période d'augment*, pendant laquelle les accès sont rares, courts, séparés par des intervalles de santé parfaite; cette période dure en général quelques jours; vers la fin les accès se rapprochent et augmentent d'intensité, la santé générale commence à souffrir.

2) Une *période d'état*, pendant laquelle la maladie acquiert son maximum d'intensité; l'enfant est alors emporté quelquefois pendant un accès violent de suffocation, ou succombe au marasme et à l'épuisement nerveux après des crises répétées.

3) Une *période de déclin*, quand l'enfant survit, dans laquelle les accès perdent en durée et en violence et s'éloignent. La maladie se termine alors par la guérison au bout d'une durée totale d'une semaine à un ou deux mois environ; parfois cependant, au moment où on croyait la guérison complète, le spasme reparaît sous l'influence d'un catarrhe laryngé, d'une diarrhée, ou sans cause appréciable.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic du spasme de la glotte est très facile quand on a assisté à un des accès ou quand, avec des renseignements assez circonstanciés, on peut constater soi-même la parfaite santé de l'enfant dans l'intervalle des crises. La *laryngite striduleuse* par son caractère intermittent et spasmodique a quelques rapports avec le phréno-glottisme, mais elle s'en distingue suffisamment par la présence d'un enrouement, d'une toux aboyante, d'une dyspnée continue avec tirage, enfin par une terminaison toujours favorable ; elle n'apparaît que chez des enfants âgés de plus de deux ans.

PRONOSTIC. — La mortalité du spasme de la glotte est en général très élevée ; Reid l'évalue à 40 %. Henoch est beaucoup plus optimiste ; la plupart des enfants qu'il a observés ont guéri ; les quatre cas de mort qu'il a vus, sont survenus au milieu d'une violente attaque d'éclampsie.

Rilliet et Barthez indiquent comme *circonstances favorables* au pronostic : la brièveté des accès et leur éloignement, la présence d'une expiration à la suite de chaque inspiration, l'absence de teinte asphyxique, le sexe féminin, de bons antécédents hygiéniques et constitutionnels. Ces auteurs regardent comme *annonçant un danger imminent* les circonstances suivantes : 1) la longueur et l'intensité des accès, qui s'accompagnent alors de cyanose de la face et de suffocation violente ou d'une pâleur très grande et d'une petitesse excessive du pouls, 2) la répétition des accès à de très courts intervalles, c'est-à-dire toutes les demi-heures, tous les trois-quarts d'heure, survenant après des accès éloignés et peu graves, 3) l'amaigrissement et la perte des forces.

TRAITEMENT. — Au moment de l'accès, il y a peu de chose à faire. On aérera largement la chambre et on débarrassera l'enfant de tous les vêtements qui pourraient le gêner. Dans les accès prolongés et intenses qui mettent en quelques instants la vie dans un danger imminent, on fera respirer à l'enfant quelques gouttes de chloroforme au moment de la première inspiration convulsive ; si l'enfant ne respire plus et est en état de mort apparente, il ne faut pas désespérer trop

tôt de le ramener à la vie et employer tous les moyens conseillés en pareils cas, tels que la flagellation, l'eau froide, l'électricité, les sels ammoniacaux, le marteau de Mayor ou même la respiration artificielle à l'aide du tube laryngé de Depaul.

Contre le *retour des accès*, la médication tonique fait merveille ; le fer, l'huile de foie de morue, une bonne hygiène alimentaire (nourrice, lait d'ânesse, etc.) seront les antispasmodiques par excellence ; les nervins proprement dits, tels que le musc, l'asa-fœtida, la valériane, l'oxyde de zinc paraissent sans action ; même le bromure de potassium, qui rend de si grands services contre l'épilepsie, a échoué entre les mains d'Henoch. Les bains de son tièdes sont souvent les calmants les plus efficaces du système nerveux chez les petits enfants ; on pourra y ajouter avec avantage 30 à 50 grammes de racine de valériane.

ARTICLE XVII. **Épilepsie.**

HENOCH, *loc. cit.*
WEST, On some disorders of the nervous System in Childhood, London, 1871.
NOTHNAGEL, *loc. cit.*

L'épilepsie n'est point une maladie spéciale à l'enfance, aussi nous n'en donnerons pas une description complète et nous n'insisterons que sur les particularités qu'elle présente dans le jeune âge.

ÉTIOLOGIE. — L'*hérédité*, prise dans son sens le plus large, joue un rôle prépondérant dans l'épilepsie de l'enfance ; en effet, non-seulement l'épilepsie, mais toute autre névrose, telle que l'hystérie, l'état nerveux, même la migraine (Nothnagel) chez les parents, peut se traduire par l'épilepsie chez les enfants. L'épilepsie héréditaire se développe presque

toujours avant la puberté (Echeverria), et est souvent précédée par de l'éclampsie dans la première enfance ; habituellement les deux maladies sont séparées par un intervalle de santé parfaite qui s'étend jusqu'à l'âge de six ou sept ans, parfois même jusqu'aux approches de la puberté. Dans quelques cas, au contraire, les attaques d'éclampsie du premier âge passent à l'état chronique et la maladie revêt insensiblement tous les caractères de l'épilepsie.

Quant à la question de savoir si en dehors de toute prédisposition héréditaire, l'éclampsie dans la première enfance peut favoriser ou déterminer l'explosion de l'épilepsie dans la seconde enfance, elle n'est pas tranchée et ne pourra être résolue que par des statistiques étendues et rigoureuses (Nothnagel).

SYMPTOMES et DIAGNOSTIC. — L'épilepsie dans l'enfance ne se révèle presque jamais d'emblée sous la forme de la grande attaque (*haut mal*), mais se cache pendant longtemps sous des formes plus légères en apparence (*petit mal*), mais au fond plus caractéristiques que les grandes attaques convulsives. Ce sont le plus souvent des *vertiges*, des *absences* avec pâleur subite de la face, qui durent à peine quelques secondes ; quelquefois l'enfant tombe et se heurte contre les objets qui se trouvent sur son passage, on attribue longtemps ces accidents à la maladresse, jusqu'à ce qu'un jour éclate une attaque en règle qui en démontre la véritable signification (West).

Les formes que revêt le petit mal chez les enfants peuvent être très variées : tantôt les attaques n'ont lieu que la nuit et ne se révèlent que par une émission involontaire d'urine, tantôt c'est pendant le jour qu'apparaissent les symptômes furtifs et passagers de la diathèse, on remarque alors chez l'enfant une certaine bizarrerie d'allures ou bien de temps à autre une fixité subite du regard avec un marmottement de paroles indistinctes, qui cesse dès qu'on interpelle l'enfant un peu vivement.

Dans certains cas, le petit mal se traduit par des *mouvements convulsifs limités* ; ainsi Steiner a observé comme premier symptôme de la maladie chez certains enfants une

secousse convulsive de quelques doigts survenant sans cause appréciable et durant de une à deux minutes. Dans un cas observé par Henoch, l'épilepsie avait débuté par un tic convulsif de la paupière gauche. D'autres fois, c'est un balancement oscillatoire de la tête d'arrière en avant qui a été décrit comme une maladie spéciale sous le nom de *tic de Salaam* ou d'*eclampsia nutans*. « Les enfants inclinent la tête et plient légèrement le « corps en avant, mouvement qui s'exécute avec une grande « rapidité, quelquefois vingt, cinquante, cent fois de suite, puis « cesse et peut se reproduire une ou plusieurs fois dans les « vingt-quatre heures. Pendant l'attaque, l'enfant paraît hé- « bété, mais l'intelligence reparaît complétement après chaque « attaque....... Cette maladie a une grande tendance à passer « à l'état d'épilepsie confirmée et elle dure rarement plus de « quelques semaines sans qu'au mouvement d'inclinaison s'a- « joute quelque autre mouvement convulsif » (West[1]).

Aux symptômes du petit mal viennent se joindre tôt ou tard de *grandes attaques épileptiques*, d'abord rares et éloignées, puis plus rapprochées. Ces attaques ne présentent rien de particulier dans l'enfance ; elles sont souvent précédées d'une *aura* dans un des membres ou bien seulement de vertiges ou de vomissements ; dans un cas observé par Henoch, chaque accès était précédé d'une rougeur subite qui apparaissait au visage et s'étendait à une grande partie du corps. L'attaque est caractérisée par une perte de connaissance subite avec pâleur de la face et contraction tonique de tous les muscles, suivie de grandes convulsions cloniques, d'écume à la bouche et de cyanose ; elle se termine par un stade de ronflement, au sortir duquel l'enfant reprend sa vie habituelle, sans se douter de ce qui s'est passé.

La santé générale reste bonne quand les attaques ne se répètent pas trop fréquemment. Les fonctions intellectuelles demeurent intactes chez beaucoup d'enfants, tandis que chez d'autres elles finissent par s'obscurcir ou se troubler. C'est ainsi que la manie, la mélancolie ou même l'idiotie peuvent être le résultat d'attaques répétées. West fait observer que

[1] Leçons sur les maladies des enfants. Trad. franç., p. 249.

plus l'épilepsie est précoce, plus il y a de chance pour que l'intelligence soit entravée dans son développement.

PRONOSTIC. — L'épilepsie confirmée est une maladie presque incurable, quoiqu'elle soit compatible avec une grande longévité. On a cité cependant des cas de guérison spontanée, après une violente commotion, après une maladie aiguë ou après la puberté, mais il s'agit toujours de faits exceptionnels.

Le *petit mal* est d'un pronostic plus sérieux que la grande attaque. L'hérédité est une circonstance singulièrement aggravante, qui doit laisser fort peu d'espoir pour l'avenir; on doit donc être très réservé dans le pronostic de l'éclampsie chez les enfants prédisposés par leurs antécédents aux maladies nerveuses; Nothnagel estime qu'on ne peut considérer ces enfants comme à l'abri de l'épilepsie que lorsqu'ils ont atteint sans encombres la puberté ou l'âge de vingt ans.

TRAITEMENT. — Parmi les nombreux médicaments préconisés contre l'épilepsie, le seul qui ait donné des résultats satisfaisants et qui mérite d'être conservé, c'est le *bromure de potassium*. Donné à la dose rapidement croissante de 1 gramme à 4 ou 5 grammes par jour, il éloigne les attaques, diminue leur violence et paraît même avoir dans quelques cas contribué à la guérison définitive.

Tous les auteurs sont d'accord sur l'importance du *régime* contre le retour des attaques; on doit éviter avec soin de donner aux enfants une nourriture trop substantielle, trop animalisée surtout; la constipation doit être également combattue avec soin. La vie au grand air et l'hydrothérapie sont des adjuvants utiles du traitement.

West donne de judicieux conseils sur l'*hygiène morale*, à laquelle il faut soumettre les enfants épileptiques. Leur vie doit être calme, réglée, exempte de toute émotion violente, mais elle ne doit être ni oisive, ni solitaire; il faut à ces enfants des occupations qui les intéressent et qui captivent leur attention sans fatiguer leur cerveau. Il recommande la *musique* comme l'un des moyens les plus puissants pour les calmer, pour développer leur intelligence et leurs facultés affectives. Redoutant

avec raison la vie en commun des enfants épileptiques avec d'autres enfants bien portants, à cause de la contagion possible des maladies nerveuses par l'imitation, il voudrait qu'on créât pour eux des institutions spéciales. C'est une expérience qui est déjà faite depuis de longues années en France et qui a donné des résultats surprenants sous la direction d'un homme aussi dévoué que distingué, le pasteur John Bost dans les asiles de La Force (Dordogne).

ART. XVIII. Chorée.

ÉTIOLOGIE. — La chorée, sans être spéciale à l'enfance, est une maladie qui s'observe beaucoup plus fréquemment dans le jeune âge qu'à toute autre époque de la vie; elle atteint le plus souvent les enfants *de six à quinze ans.* Au-dessous de cet âge elle devient moins commune; sur 556 enfants choréiques, West n'en a trouvé que 43 au-dessous de six ans et 10 seulement au-dessous de quatre ans; on a cependant rapporté quelques cas de chorée survenus dans le courant de la première année; ces faits sont exceptionnels.

La maladie est notablement plus fréquente chez les *filles* que chez les garçons; le tiers seulement des cas de chorée rapportés par Sée [1] est relatif à des sujets du sexe masculin; dans la statistique de West on ne trouve que 177 garçons pour 379 filles.

La chorée est plus commune dans les pays du Nord que dans les climats chauds; Gerhardt la considère comme plus fréquente au printemps et en hiver que dans le reste de l'année.

La chorée affecte de préférence les enfants d'un caractère bizarre et capricieux ou ceux qui ont un tempérament nerveux et une constitution délicate; de là sa prédominance chez les filles.

[1] *Mémoires de l'Acad. de médecine,* 1850, XV, p. 373.

La chorée n'est pas épidémique ; les épidémies célèbres mentionnées par les anciens auteurs se rapportent à la grande danse de St.-Guy (*chorea major*), affection entièrement distincte de la chorée proprement dite (*chorea minor*) qui nous occupe ici. La chorée n'est pas non plus contagieuse, mais se développe quelquefois sous l'influence de l'*imitation* dans les agglomérations d'enfants.

La chorée est rarement une affection héréditaire ; on l'observe cependant souvent dans les familles sujettes aux maladies nerveuses.

Parmi les causes occasionnelles de la maladie, il faut mentionner les *impressions morales*, particulièrement la peur, dont l'action a été peut-être exagérée, mais paraît néanmoins évidente dans un assez grand nombre de cas. Elle est mentionnée dans 115 cas de danse de St.-Guy sur 383 cas recueillis par divers auteurs.

Toutes les causes de débilitation favorisent le développement de la chorée ; ainsi elle est souvent occasionnée par la *chlorose* spontanée ou survient sous l'influence de l'*anémie* consécutive à certaines maladies aiguës ; c'est ainsi qu'on l'observe à la suite de la pneumonie, de la fièvre typhoïde, de la fièvre intermittente, des fièvres éruptives et particulièrement dans la convalescence de la *scarlatine*.

Nous avons déjà mentionné (art. *Rhumatisme*, p. 131) l'apparition de la chorée chez les enfants à la suite ou dans le cours du rhumatisme ; la coïncidence de ces deux affections est assez fréquente pour que la chorée ait été regardée par quelques auteurs, particulièrement par Botrel [1], comme étant toujours une manifestation de la diathèse rhumatismale. Cette opinion, exprimée d'une façon aussi absolue, nous paraît exagérée, car bien souvent la chorée s'observe en dehors de tout phénomène morbide du côté des articulations ou du cœur, mais il n'en est pas moins vrai qu'elle est commune chez les enfants rhumatisants et qu'elle se développe assez souvent quelque temps après une attaque de rhumatisme articulaire, ou même pendant le cours de cette attaque. Des faits très

[1] *Thèses de Paris*, 1850.

nombreux rapportés principalement par les médecins anglais (Copland, Bright, Begbie, Senhouse Kirkes, West, etc.) et en France par Botrel, Sée, Trousseau et Roger [1], l'établissent d'une façon incontestable. D'après les chiffres recueillis par Roger et par West, la chorée est d'origine rhumatismale dans le tiers des cas.

Quelques auteurs, frappés de la coïncidence fréquente entre la chorée et les maladies du cœur, même en dehors de toute fluxion articulaire, considèrent les *lésions cardiaques* comme le point de départ de la chorée et expliquent ainsi la relation de cette maladie avec le rhumatisme. Pour les uns (Bright [2], E. Cyon [3]) la chorée serait le résultat d'une action réflexe et aurait pour origine l'irritation des nerfs du cœur malade. Pour d'autres (Hughlings Jackson [4], Tuckwell [5], etc.) les accidents de la chorée seraient produits par de petites embolies cérébrales qui auraient leur point de départ dans l'endocarde ; cette dernière théorie se fonde sur la fréquence des végétations endocardiques chez les choréiques, et sur les lésions encéphaliques concomitantes constatées dans quelques autopsies, ainsi que sur le développement de paralysies et plus particulièrement d'hémiplégies dans le cours de la chorée. Ces arguments sont loin d'être concluants, car dans la plupart des autopsies on n'a trouvé dans les centres nerveux ni embolies, ni foyers de ramollissement et il est peu vraisemblable qu'une affection dont l'invasion est en général graduelle et qui guérit souvent sans laisser de traces, puisse avoir pour origine un ramollissement embolique. D'ailleurs la chorée ayant été observée plusieurs fois dans le cours du rhumatisme, sans que le cœur fût malade (Roger, Henoch), les théories cardiaques, même celle de l'action réflexe, sont évidemment insuffisantes ; nous croyons plutôt à l'action directe de la diathèse rhumatismale sur les centres nerveux, action qui se manifeste chez les enfants sous forme de chorée à cause de la prédisposition

[1] *Arch. gén. de méd.* Déc. 1866.
[2] *Med. Chir. Transact.* London, 1839.
[3] *Med. Jahrbücher*, 1865.
[4] *Med. Times and Gaz.*, 1869.
[5] *St-Bartholomew's Hosp. Reports*, 1869.

du jeune âge pour cette affection. La chorée et les affections du cœur ne se rencontrent si souvent chez le même sujet que parce qu'elles peuvent être toutes deux l'expression du rhumatisme, même en l'absence de manifestations articulaires.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — On ne connait encore aucune lésion constante à laquelle il soit possible de rapporter les phénomènes de la chorée; celle qui a été observée le plus fréquemment est une congestion des centres nerveux. Dickinson [1], qui a pratiqué dernièrement sept autopsies de chorée, a presque toujours rencontré une injection des vaisseaux encéphaliques et médullaires.

Les altérations les plus diverses ont été cependant constatées dans certains cas : hypertrophie de l'apophyse odontoïde, épanchements séreux dans les méninges, inflammation des tubercules quadrijumeaux, kystes, tubercules et concrétions crétacées dans le cerveau et le cervelet, ramollissement des hémisphères, embolies du cervelet (Klebs), des corps striés et des couc.ies optiques, ramollissement et sclérose de la moelle, inflammation des artères cérébrales et de la substance nerveuse, altérations des nerfs périphériques (Elischer [2]); toutes ces lésions ont été rencontrées chez des malades qui avaient présenté pendant la vie des accidents choréiques ou choréiformes, mais aucune ne peut être rapportée directement à la chorée, puisque aucune n'est constante. Il en est de même des végétations endocardiques auxquelles Senhouse Kirkes [3], Ogle [4], etc., ont attribué une si grande importance, elles ont manqué dans un grand nombre d'autopsies.

L'ignorance dans laquelle nous sommes quant aux lésions de la chorée, rend encore fort obscure la nature et le siége anatomique de cette affection; plusieurs théories, fondées sur un certain nombre de faits, ont été proposées, mais aucune ne peut rendre compte de tous les cas observés. Pour les uns le

[1] *Med. Times and Gaz.*, 1875, II, p. 481.
[2] *Virch. Arch.*, LXIII, 1.
[3] *Med. Times and Gaz.*, 1863, p. 636 et 662.
[4] *Brit and for. med. chir. Review*, 1868.

uerait le rôle prépondérant dans les manifestations ;e, ainsi pour Broadbent [1], qui s'est spécialement ce sujet, la maladie serait le résultat d'une altéra- ɔrps striés et des couches optiques. Pour d'autres ı contraire (Chauveau, Carville, Legros et Onimus), udié la question au moyen de l'expérimentation sur x, ce serait la moelle épinière, principalement au s cornes postérieures de l'axe gris, qui serait le départ de la chorée.

IPTION. — **Début.** — La chorée s'annonce quel- r un changement dans le caractère et la santé géné- fant devient bizarre et irritable, ou bien il est n sommeil est agité, son appétit est capricieux, ses se font mal, souvent il est constipé (West). Dans as il ressent des douleurs vagues dans les membres de la colonne vertébrale; ces dernières se manifes- ut lorsqu'on presse sur les apophyses épineuses. Ces es précurseurs manquent dans un grand nombre de ıaladie débute d'emblée par des troubles de la moti-

ıvements choréiques sont quelquefois très légers et à ;eptibles les premiers jours et ne se caractérisent que ; d'autres fois ils revêtent rapidement toute leur in- ɜ plus souvent c'est dans le côté gauche et les mem- ·ieurs qu'on les observe en premier lieu, mais habi- ; ils ne tardent pas à se généraliser.

ı **d'état.** — La *face* devient grimaçante, les paupiè- nt et s'abaissent, les yeux tournent en tous sens, t très mobile, quelquefois l'enfant tire la langue, ıtre rapidement; la parole est souvent embarrassée que l'intelligence soit conservée, le petit malade ne peut articuler que des monosyllabes; quelque- sage présente une expression stupide ou s'anime niais; dans quelques cas on observe une toux con- i simule les aboiements d'un chien.

ıed. Journ., 1869.

Les membres sont agités de mouvements involontaires; les mouvements volontaires sont entravés par des contractions saccadées et irrégulières, qui rendent très difficile leur accomplissement. L'enfant ne porte qu'avec beaucoup de difficulté un verre à sa bouche, quelquefois même il n'y peut réussir. Son écriture est très irrégulière à cause de l'incoordination des mouvements des doigts: la main se porte en tous sens sur le corps. La marche est quelquefois très difficile, l'enfant a de la peine à la diriger; sa jambe traîne, son allure est vacillante, sautillante, et il lui est presque impossible de rester immobile lorsqu'il est debout.

L'intensité du désordre de la motilité varie beaucoup suivant les cas: dans quelques chorées très légères on n'observe que des grimaces et quelques mouvements saccadés des membres supérieurs. D'autres fois au contraire l'agitation générale est extrême; les mouvements désordonnés se suivent sans interruption et l'enfant s'écorche par le frottement répété de son corps sur les draps de lit. Chose remarquable, cette mobilité perpétuelle peut se prolonger assez longtemps sans causer une sensation notable de fatigue; *elle s'interrompt en général pendant le sommeil.*

La chorée atteint presque toujours les deux côtés du corps, mais l'agitation est souvent plus marquée d'un côté que de l'autre, elle prédomine en général dans le côté gauche; exceptionnellement la maladie est limitée à un seul côté (*hémichorée*).

Ce ne sont habituellement que les muscles de la vie de relation qui sont affectés ; dans quelques cas cependant on observe des mouvements spasmodiques de la glotte (Romberg) ou quelques désordres dans les mouvements du cœur (*chorée du cœur*) caractérisés par des palpitations et quelquefois par un bruit de souffle. Ce dernier phénomène est dû peut-être à une contraction choréique des muscles papillaires, qui rétrécit les orifices valvulaires; il se distingue du bruit de souffle lié à une phlegmasie cardiaque en ce qu'il disparaît avec les autres manifestations de la chorée.

La maladie se complique dans quelques cas de *phénomènes paralytiques*; ce sont le plus souvent des paralysies incomplè-

tes et passagères qui affectent le membre le plus fortement atteint par la chorée et plus rarement tout un côté du corps. D'autres fois on observe des *troubles de la sensibilité*; l'hypéresthésie est plus commune que l'anesthésie. Dans quelques cas on a signalé une véritable *aphasie* (West). Meigs et Pepper mentionnent un cas où une rétention d'urine alternait avec les manifestations externes de la chorée.

Les *facultés intellectuelles* peuvent conserver leur intégrité, mais le plus souvent elles sont momentanément affaiblies; l'enfant a de la peine à fixer son attention, il est distrait, paresseux, sa mémoire est diminuée, sa sensibilité morale s'altère; il devient capricieux, irritable, ou bien tombe dans la tristesse. L'intelligence se rétablit en général avec la guérison de la maladie, quelquefois cependant les enfants conservent après la chorée un état mental bizarre. Marcé [1] a signalé chez les choréiques l'existence d'*hallucinations* de la vue et plus rarement de l'ouïe qui se manifestent particulièrement au moment où l'enfant va s'endormir et peuvent lui causer une vive terreur. Cet accident annonce quelquefois l'invasion du *délire maniaque*. Cette complication, heureusement rare, mais très redoutable de la chorée, peut survenir dès le début de la maladie, mais beaucoup plus souvent elle ne se manifeste qu'au bout de dix à quinze jours. C'est tantôt un délire incohérent, tantôt une manie véritable qui se rapporte aux mêmes objets que les hallucinations. Ce délire s'accompagne souvent d'une fièvre intense, et amène rapidement une terminaison fatale au milieu d'accidents ataxiques.

Il est rare que les fonctions de nutrition soient troublées dans le cours de la chorée; l'appétit est conservé et les digestions se font régulièrement.

Durée. Terminaisons. — La durée de la maladie est en général *de six semaines à deux mois et demi;* elle est rarement plus courte, mais peut être beaucoup plus longue.

Dans quelques cas la chorée ne disparaît jamais complétement; elle tend alors à se localiser sur quelques muscles et persiste souvent sous forme de tic de la face ou des yeux. Les muscles atteints peuvent finir à la longue par s'atrophier.

[1] *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XXIV, 1860.

La chorée est très sujette aux *récidives;* son intensité s'affaiblit en général à chaque nouvelle apparition, et la maladie disparaît définitivement aux approches de l'âge adulte.

La terminaison de la chorée est très rarement fatale; les mouvements choréiques s'atténuent graduellement jusqu'à leur disparition, ou bien la maladie devient chronique. Dans quelques cas cependant, au lieu de s'atténuer l'agitation choréique devient extrême, les mouvements désordonnés sont incessants; les nuits se passent sans sommeil, la peau s'écorche, l'enfant ne cesse de crier, quelquefois il est pris d'un peu de délire, et il finit par tomber dans un état de prostration complète qui se termine par la mort. D'autres fois l'enfant succombe à quelque complication ; c'est ainsi qu'à la suite ou dans le cours de la chorée rhumatismale, l'enfant peut mourir d'une affection cardiaque.

Les fièvres éruptives ont en général une influence favorable sur la chorée ; si elles surviennent dans la période de décroissance de la maladie, elles peuvent la juger.

Chorées anomales. — Les auteurs ont décrit sous le nom de chorée quelques affections nerveuses bizarres, telles que les *chorées festinans*, *saltatoire*, *vibratoire*, *rotatoire*, *malléatoire*, etc., qui sont caractérisées par une tendance irrésistible du malade à courir en avant, à sauter, à tourner ou à faire osciller son corps. L'une de ces formes, la *chorée électrique*, qui se manifeste par des contractions spasmodiques de certains muscles du corps, analogues à celles que produisent les décharges électriques, a été observée quelquefois chez les enfants (Henoch); elle s'accompagne souvent d'autres accidents nerveux et rentre alors dans la classe des chorées symptomatiques.

DIAGNOSTIC.— La chorée est une maladie facile à reconnaitre; elle se distingue sans peine des *maladies convulsives* de l'enfance par la continuité des mouvements qui la caractérisent, et par leur nature spéciale : ce sont des contractions irrégulières, désordonnées, qui n'ont aucun rapport avec les convulsions cloniques ou toniques; elles ne s'accompagnent presque jamais de perte de connaissance. On devra se tenir en garde contre la *chorée simulée*.

On distinguera les *mouvements choréiformes symptomatiques* de lésions des centres nerveux de la chorée essentielle par leur localisation dans quelques muscles seulement, par leur longue durée, par l'existence concomitante de paralysies, de contractures, de troubles de l'intelligence, etc.

PRONOSTIC. — La chorée essentielle guérit le plus souvent; cependant sa tendance aux récidives et sa longue durée peuvent en faire dans quelques cas une affection très pénible; en outre, elle peut exercer une influence fâcheuse sur l'intelligence, retarder ses progrès ou même la compromettre d'une façon persistante. Enfin, dans quelques cas, les accidents choréiques revêtent une intensité telle qu'ils amènent une terminaison fatale; sur 158 cas de chorée cités par Sée 9 ont été mortels. Les symptômes les plus fâcheux pour le pronostic sont une agitation extrême et persistante, et surtout l'apparition du délire.

TRAITEMENT. — La chorée est une affection très rebelle à la thérapeutique, comme le témoigne le nombre considérable de médications proposées contre elle, sans qu'aucune ait donné des résultats assez satisfaisants pour être généralement adoptée. Quelques-unes cependant méritent d'être employées, au moins dans certains cas. Les indications varient suivant le degré d'intensité de la maladie.

Dans les chorées faibles qui ne sont caractérisées que par quelques grimaces, des clignements d'yeux, etc., telles qu'on les observe chez de jeunes garçons fatigués par un travail trop assidu, le repos et le séjour à la campagne constitueront le meilleur traitement. En général, toutes les fois que la chorée survient sous l'influence de la débilitation constitutionnelle, l'emploi des *toniques* est la première indication. On prescrira le fer, le quinquina, l'hydrothérapie, dans quelques cas l'huile de foie de morue et les bains sulfureux. La *gymnastique* sera un adjuvant utile de cette médication, soit pour fortifier l'enfant, soit pour l'obliger à coordonner ses mouvements; dans ce but, les exercices gymnastiques seront faits au son du tambour ou d'un instrument de musique.

On réservera pour les cas plus intenses les antispasmod tels que la *valériane* (30 centigrammes à 1 gramme et p poudre), l'*asa-fœtida*, l'*oxyde de zinc* (5 centigrammes les trois heures), les *pilules de Méglin* et le *sulfate de zinc*; considère ce dernier comme le seul remède qui lui ait quelques résultats spécifiques. il le prescrit à la dose de centigrammes trois fois par jour, en l'augmentant de 6 grammes tous les jours; il l'a administré jusqu'à la d 1 gramme 20 dans les vingt-quatre heures.

L'*arséniate de soude*, employé à la dose progressive d 15 ou 20 milligrammes par jour, semble avoir donné aussi quelques cas des résultats favorables.

Lorsque la maladie prend une intensité inquiétante, e les médications précédentes ont échoué, on recourra à l' nistration du *tartre stibié* à haute dose, suivant la métho commandée par Gillette. L'enfant prendra trois jours de le tartre stibié aux doses progressives de 20, 30, 40 cen puis se reposera pendant trois à cinq jours; si son état n pas notablement amendé, il recommencera l'usage du t stibié pendant trois jours aux doses plus fortes de 25, 75 centigr.; enfin, si après un nouveau temps de repos l ladie persiste, il recommencera une troisième série de t stibié aux doses de 50, 60 et 90 centigr. Cette médicatio raît avoir donné quelques succès, mais elle est longue e nible et nous paraît devoir être réservée pour les cas tr belles.

Lorsque la maladie s'accompagne d'une agitation ext que l'enfant est en proie à un mouvement perpétuel, qu' plus un instant de repos, qu'il pousse des cris incessan perd le sommeil, il faudra recourir aux narcotiques, à l *ladone* et surtout à l'*opium*; on sera souvent obligé de d ce dernier à des doses assez élevées pour procurer un pe repos et de sommeil au malade. Le *chloral* a été employé le même but avec succès, il doit être manié cependant précaution; à la dose de trois grammes il peut être dang pour un enfant. C'est aussi dans ces cas d'agitation ext qu'on doit essayer les *inhalations d'éther* et de *chloroforme* produire un calme au moins momentané. En même tem

urveillera avec grand soin l'enfant pour l'empêcher de se blesser et on capitonnera son lit.

D'autres médications ont encore été proposées contre la chorée. Trousseau préconisait le *sulfate de strychnine*, qu'il administrait au début de la maladie à la dose de quelques milligrammes et portait progressivement jusqu'à six centigrammes; cet agent lui a donné quelques résultats favorables, mais il est d'un emploi très dangereux si son administration n'est pas attentivement surveillée. Les pulvérisations d'éther le long de la colonne vertébrale (Lubelski), les ventouses sèches appliquées dans la même région (J. Simon), les courants continus (Benedikt), les courants induits (Bougarel), le bromure de potassium, le sulfate d'aniline, la ciguë (Harley), la teinture de fève de Calabar à la dose de 1 à 4 grammes par jour, l'ésérine à la dose de 2 à 5 milligr. trois ou quatre fois par jour (Bouchut), ont été également recommandés. Toutes ces médications compteraient des succès, mais n'ont pas encore été employées d'une manière assez suivie pour pouvoir être jugées définitivement. Il faut se souvenir, pour les apprécier à leur juste valeur, que la durée habituelle de la chorée est de six à dix semaines et que tout remède qui n'amène pas une guérison plus rapide ou ne diminue pas l'intensité des contractions choréiques ne peut être considéré comme efficace.

Article XIX. Terreurs nocturnes.

C.-H. Hesse, Ueber das nächtliche Aufschrecken der Kinder im Schlafe, etc., Altenburg, 1845.

Sydney Ringer, *Med. Times and Gaz.* Mai 1867.

West, Lect. on the Diseases of Inf. and Childh. Traduction française, p. 311.

J. Steiner, *Jahrb. für Kinderheilkunde*. Déc. 1874.

Certains enfants sont pris quelquefois pendant leur sommeil de terreurs subites qui les réveillent en sursaut et causent une vive frayeur à leur entourage; cet accident décrit déjà par

Hesse en 1845, a été spécialement étudié dans ces dernières années par West, Sydney Ringer et Steiner.

ÉTIOLOGIE. — Les terreurs nocturnes s'observent le plus souvent pendant les premières années de la seconde enfance; West en a cependant vu un cas chez un enfant de onze mois. Elles atteignent de préférence les enfants doués d'une grande impressionnabilité nerveuse et sujets à des troubles digestifs. Hesse les considère comme une des formes de la manie transitoire, mais l'extrême rareté des maladies mentales dans le jeune âge et l'absence complète d'autres désordres intellectuels chez les enfants sujets aux terreurs nocturnes contredisent cette opinion. Pour West et Bouchut, l'origine des terreurs réside habituellement dans les troubles de la digestion, la constipation y prédisposerait particulièrement; Sydney Ringer attribue aussi une certaine importance étiologique au travail de la dentition et aux vers intestinaux. Pour Steiner, au contraire, ces causes n'ont pas l'importance qu'on leur a attribuée; les terreurs nocturnes ne sont parfois accompagnées d'aucun dérangement dans les fonctions de la digestion, et s'expliquent suffisamment par l'effet d'une surexcitation cérébrale chez des enfants d'un tempérament nerveux et d'une constitution délicate. Des récits effrayants sont souvent la cause occasionnelle de l'accident.

DESCRIPTION. — Les terreurs nocturnes se manifestent en général au commencement de la nuit. Une à trois heures après s'être endormi, l'enfant se réveille en sursaut, pousse un cri d'angoisse et appelle ses parents. On le trouve assis sur son lit, le front couvert de sueur, pleurant, criant, se tordant les mains; ses traits sont empreints de la terreur la plus vive; il est étranger à tout ce qui se passe autour de lui, ne connaît personne et paraît dominé par une hallucination qui le terrifie : c'est un chien, un chat, un homme noir, un fantôme qu'il voit sur son lit. On ne peut réussir à le rassurer; ses pleurs, ses sanglots continuent pendant un quart d'heure à vingt minutes, puis il se calme peu à peu et finit par reconnaître les gens qui l'entourent, mais il supplie qu'on ne le quitte

pas et qu'on n'emporte pas la lumière; enfin il se rendort et repose tranquillement jusqu'au matin; il est rare que les terreurs se répètent plusieurs fois dans la même nuit. La fin de l'accès est souvent marquée par une émission abondante d'urine. Le jour suivant l'enfant est gai et dispos et ne garde aucun souvenir de ce qui s'est passé.

Quelquefois les mêmes accidents se reproduisent la nuit suivante, mais le plus souvent ils n'apparaissent qu'à des intervalles plus ou moins éloignés. Les terreurs nocturnes ne se manifestent pas toujours avec la même intensité; parfois elles ne durent que quelques minutes, l'enfant se réveille subitement dans un état de grande anxiété, pousse quelques cris inintelligibles, puis se rendort presque aussitôt; d'autres fois, au contraire, l'agitation se prolonge pendant près d'une heure.

La disposition aux terreurs persiste quelquefois pendant plusieurs années et ne disparaît qu'avec les progrès de l'âge.

PRONOSTIC. — Les terreurs nocturnes sont en général sans gravité; elles ne laissent après elles aucune suite fâcheuse; West considère cependant leur très grande répétition comme pouvant annoncer une affection grave du cerveau.

TRAITEMENT. — C'est surtout par les moyens hygiéniques qu'on doit traiter les enfants sujets aux terreurs nocturnes; on cherchera à régulariser leurs digestions et à prévenir la constipation; on évitera aussi tout ce qui pourrait agiter leur esprit, surtout au moment où ils vont se mettre au lit; les histoires de revenants et tous les récits effrayants seront rigoureusement proscrits. Il sera bon d'accoutumer dès le berceau les enfants à s'endormir sans lumière. Si les accidents se répètent avec une grande fréquence, on prescrira pour le soir une potion au bromure de potassium additionnée d'une faible dose de chloral qui procurera à l'enfant un sommeil paisible (West).

CHAPITRE III

MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF

Article Ier. Stomatite simple aiguë.

L'inflammation aiguë de la muqueuse buccale est souvent chez l'enfant l'expression locale d'une maladie générale, telle que la rougeole, la scarlatine ou la diphthérie. Nous ne nous occuperons dans cet article que de la stomatite aiguë primitive.

ÉTIOLOGIE. — La stomatite est produite quelquefois chez l'enfant par l'introduction dans la bouche de substances irritantes ou de liquides trop chauds; elle survient souvent aussi sous l'influence du travail de la dentition. Les préparations mercurielles déterminent rarement la stomatite chez les jeunes sujets. Quelquefois la maladie accompagne l'embarras gastrique.

DESCRIPTION. — La stomatite simple siége tantôt sur toute l'étendue de la muqueuse buccale, tantôt seulement sur les gencives (*gingivite*), ou plus rarement sur la langue (*glossite*).

La muqueuse enflammée est sèche, luisante et présente des plaques disséminées ou un pointillé général d'un rouge vif; elle est parfois légèrement tuméfiée. Le dos de la langue est chargé

d'un enduit blanc jaunâtre épais; sur sa pointe et ses bords les papilles sont rouges et saillantes. On observe parfois à la face interne des joues et des lèvres de petites ulcérations superficielles dues à la chute de l'épithélium; ces érosions qui sont extrêmement douloureuses, se cicatrisent d'elles-mêmes au bout de peu de jours. Dans la stomatite qui survient sous l'influence du travail de la dentition, les gencives saignent facilement et se couvrent souvent de petites taches blanches dues à l'hypersécrétion épithéliale; quelquefois, surtout dans le cours de la seconde dentition, il se forme de petits abcès sous la muqueuse gingivale.

Au début de la maladie, l'enfant éprouve une sensation de chaleur cuisante dans la bouche, quelquefois une vive douleur qui gêne la mastication. A la sécheresse succède bientôt une salivation plus ou moins abondante; l'haleine est fétide, les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés. Chez les nouveau-nés l'allaitement peut être entravé par la douleur que produit la succion, l'enfant pousse des cris au moment de l'introduction du sein ou du biberon dans la bouche ou même les refuse complétement.

Le mouvement fébrile est en général très modéré, excepté cependant pendant le travail de la dentition, où la stomatite s'accompagne parfois d'une fièvre vive et même d'accidents nerveux (voir *Dentition*, p. 7).

La stomatite aiguë est en général de courte durée. Tous les symptômes disparaissent rapidement, dès que la cause qui les a fait naître a cessé d'agir.

TRAITEMENT. — Le traitement de la stomatite est des plus simples. Quelques lavages de la bouche, un collutoire émollient, l'eau miellée ou gommée suffisent dans la plupart des cas; si la stomatite est plus rebelle, on prescrira quelques attouchements sur les parties enflammées avec une solution d'alun ou de borax. L'application d'une sangsue sur les gencives sera quelquefois indiquée lorsque ces organes sont le siége d'une fluxion excessive pendant le travail dentaire. Si la stomatite est survenue sous l'influence d'un embarras gastrique ou de quelque autre trouble de la santé, c'est avant

tout contre l'état général que devra être dirigée la médication.

ART. II. Stomatite ulcéro-membraneuse.

La stomatite ulcéro-membraneuse a été confondue soit avec la diphthérie, soit avec la gangrène de la bouche. Rilliet et Barthez, ainsi que Bergeron qui a étudié la maladie chez l'adulte, l'ont nettement séparée de ces affections et lui ont donné le nom sous lequel nous la décrivons.

ÉTIOLOGIE. — La stomatite ulcéro-membraneuse est surtout fréquente chez les enfants de cinq à dix ans (Taupin); elle atteint plus souvent les garçons que les filles. Elle survient de préférence chez les enfants placés dans de mauvaises conditions hygiéniques, chez ceux qui sont pâles, chétifs, scrofuleux, rachitiques ou convalescents de maladies aiguës; on l'observe souvent à la suite de l'entéro-colite, de la pneumonie, des fièvres éruptives ou de la fièvre typhoïde.

La stomatite ulcéro-membraneuse est *endémique* dans les asiles et hôpitaux d'enfants; sa contagiosité n'est pas établie, mais elle peut survenir *épidémiquement* chez des enfants qui y sont prédisposés par une mauvaise hygiène.

Dans quelques cas l'apparition de la stomatite ulcéro-membraneuse peut être occasionnée par une cause mécanique, telle que la carie d'une dent, la nécrose ou la fracture des maxillaires.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La stomatite ulcéro-membraneuse est caractérisée anatomiquement par des ulcérations de la muqueuse buccale recouvertes d'une matière grisâtre pultacée; cette dernière a été considérée tantôt comme une fausse membrane (Guersant et Blache), tantôt comme le produit d'une gangrène superficielle de la muqueuse (Taupin[1]),

[1] *Journ. des conn. méd. chir.*, VI, 1838-1839.

Bergeron [1]). Les recherches micrographiques ont fait reconnaître qu'elle est le résultat d'une inflammation de la muqueuse accompagnée d'une mortification très limitée des tissus; on y a constaté en effet la présence d'hématies, de globules de pus, de cellules épithéliales et de fibres réunies en faisceaux provenant de la muqueuse elle-même, ainsi que l'absence à peu près complète de fibrine (Robin).

DESCRIPTION. — La stomatite ulcéro-membraneuse s'annonce par une légère douleur au niveau des gencives; la muqueuse gingivale se tuméfie, prend une teinte violacée et saigne facilement. La mastication est un peu douloureuse, la salive devient plus abondante, la bouche exhale une odeur fétide; l'enfant ressent un état de malaise général plus ou moins marqué qui persiste pendant toute la durée de la maladie.

Bientôt la gencive se ramollit, devient fongueuse, saignante et se recouvre d'un enduit gris jaunâtre pultacé; sa partie tranchante s'érode et les dents en partie déchaussées paraissent allongées. Quelquefois la maladie reste limitée aux gencives, mais habituellement elle se propage à la partie correspondante des lèvres et de la face interne des joues; elle y apparaît sous la forme de petites plaques jaunâtres qui ne tardent pas à se réunir en une bande continue, saillante et inégale, constituée par un enduit pultacé très adhérent. Quand la lésion est plus avancée, ou quand par le grattage on parvient à enlever la plaque pultacée pseudo-membraneuse, on trouve la muqueuse sous-jacente d'une coloration lie de vin et creusée d'une ulcération irrégulière, déchiquetée, à fond grisâtre, à bords livides et sanguinolents, mais jamais indurés. L'ulcération est quelquefois très profonde et comprend une grande épaisseur de la gencive ou du tissu sous-muqueux de la joue. On en observe en général plusieurs; leur nombre et leur étendue varient suivant l'intensité de la maladie. Les ulcérations des lèvres ont une forme arrondie, tandis que celles qui sont situées dans le repli gingivo-labial sont allongées; souvent plusieurs ulcérations se réunissent pour former une

[1] Stomatite ulcéreuse des soldats. Paris, 1859.

solution de continuité irrégulière; c'est le cas habituel à la face interne des joues. Dans quelques cas la maladie envahit la langue, où elle débute par des vésicules qui s'ulcèrent et forment des érosions superficielles peu étendues, dont le fond est recouvert d'un enduit blanc jaunâtre. Parfois les ulcérations restent limitées au bord de la langue qui correspond à la gencive malade; elles n'envahissent qu'exceptionnellement le voile du palais et les amygdales. Le plus souvent la stomatite reste *limitée à un seul côté de la bouche.*

Quelquefois les joues, lorsque leur face interne est ulcérée, sont le siége d'un *gonflement œdémateux* assez étendu, mais qui n'est jamais induré comme dans le noma. Dans quelques cas les progrès de l'ulcération déterminent la *chute des dents* ou même une nécrose partielle de l'os maxillaire. Il est très rare que la maladie se transforme en une véritable gangrène de la bouche.

Les autres symptômes de la stomatite ulcéro-membraneuse varient suivant l'étendue des ulcérations. Le plus saillant de tous est la *fétidité de l'haleine* qui est bien distincte de l'odeur gangréneuse du noma. Habituellement l'enfant laisse écouler de sa bouche une *salive abondante*, limpide ou sanguinolente. Quand les ulcérations sont très étendues, elles s'accompagnent d'une *douleur* assez marquée pour gêner la mastication. Le petit malade laisse sa bouche constamment ouverte afin d'éviter le frottement des parties excoriées. Les ganglions sous-maxillaires sont plus ou moins tuméfiés.

Les symptômes généraux sont rarement très marqués; on observe parfois un peu de fièvre au début; plus tard la maladie peut se compliquer d'un état saburral des voies digestives et d'une diarrhée remarquable par sa fétidité; ces phénomènes dépendent évidemment d'une auto-infection par la déglutition des produits sécrétés à la surface des ulcères.

Lorsque la stomatite ulcéro-membraneuse est abandonnée à elle-même, elle passe facilement à l'état chronique et se prolonge pendant plusieurs mois sans présenter aucune tendance à la guérison spontanée, sous l'influence d'un traitement convenable au contraire elle cède en général rapidement; on voit alors les ulcères se déterger, leur coloration devenir plus vive,

leur fond se couvrir de granulations, et la cicatrisation se faire en peu de temps.

DIAGNOSTIC. — La stomatite ulcéro-membraneuse est une maladie facile à reconnaître. Elle se distingue des *aphthes* et du *muguet* par la présence d'ulcérations recouvertes d'une couche pultacée très adhérente et par la fétidité toute spéciale de l'haleine. La lenteur de sa marche, l'absence d'une eschare noirâtre et d'un gonflement induré des lèvres ou des joues, empêcheront de la confondre avec la *gangrène de la bouche*. On la distinguera facilement aussi de la *diphthérie buccale*; cette dernière maladie s'accompagne presque toujours d'une angine pseudo-membraneuse et ne présente pas d'ulcérations de la muqueuse buccale; les fausses membranes sont moins adhérentes que l'exsudation pultacée de la stomatite ulcéro-membraneuse.

PRONOSTIC. — La stomatite ulcéro-membraneuse n'est pas une affection grave par elle-même, mais c'est une maladie souvent très désagréable qui, en se prolongeant, peut amener la destruction des gencives et la chute des dents. Elle guérit en général facilement lorsqu'elle est bien traitée, mais elle est très sujette à récidiver.

TRAITEMENT. — Le médicament spécifique de la stomatite ulcéro-membraneuse est le *chlorate de potasse* qu'on prescrira à l'intérieur à la dose de 50 centigrammes à 4 grammes par jour dans un julep. Après deux ou trois jours de ce traitement les ulcérations commencent à se déterger et au bout de huit à dix jours la guérison est complète. Dans le cas où la maladie résisterait à cette médication, on ordonnera des lavages fréquents de la bouche, suivis d'applications de *chlorure de chaux sec* sur les ulcérations. A ces moyens locaux on joindra un régime tonique et on placera l'enfant dans les meilleures conditions possibles de nourriture et de logement.

Article III. Aphthes.

WORMS, Art. Aphthes du *Dict. encycl. des Sc. méd.*
H. BOHN, Die Mundkrankheiten der Kinder, Leipzig, 1866, p. 67.

Plusieurs maladies de la bouche ont été confondues autrefois sous la dénomination d'*aphthes*, de là une grande confusion dans les descriptions des anciens auteurs. On entend actuellement sous le nom d'aphthes une éruption vésiculeuse de la muqueuse buccale qui paraît constituée par une inflammation des follicules de cette membrane, de là le nom de *stomatite folliculeuse* sous lequel elle est quelquefois désignée.

ÉTIOLOGIE. — Les aphthes peuvent survenir à tout âge, mais ils se montrent surtout pendant les trois premières années de la vie. On les observe souvent dans le cours des troubles gastro-intestinaux, ils accompagnent parfois l'herpès labialis dans les maladies fébriles, mais souvent aussi ils apparaissent sans cause appréciable dans le cours d'une bonne santé. Ils récidivent fréquemment.

DESCRIPTION. — L'éruption aphtheuse est caractérisée par la formation dans l'intérieur de la bouche de petites vésicules indurées, d'un gris jaunâtre, présentant des dimensions qui varient entre celles d'une tête d'épingle et celles d'une lentille. Ces vésicules sont entourées d'une auréole rouge; si on vient à les déchirer avec une aiguille, on les trouve formées d'un exsudat jaunâtre recouvert d'une mince couche épithéliale; cet exsudat présente une consistance butyreuse, il est constitué histologiquement par une accumulation de globules graisseux.

Abandonnée à elle-même, la vésicule aphtheuse crève au bout de trois ou quatre jours; quelquefois alors l'exsudat est immédiatement éliminé et la muqueuse se répare, mais plus souvent il se forme autour du dépôt graisseux une petite ulcé-

ration qui croît en étendue et peut atteindre jusqu'à un centimètre de diamètre; elle se cicatrise cependant toujours sans laisser de traces.

Les aphthes peuvent siéger sur tous les points de la muqueuse buccale; on les observe sur les lèvres, la langue, les gencives et le voile du palais : leur existence dans l'œsophage et la partie inférieure du tube digestif est très douteuse. L'éruption est toujours discrète, le nombre des vésicules dépasse rarement dix à vingt.

Bednar [1] a décrit une variété d'aphthes spéciale aux nouveau-nés (*aphthes de Bednar*) qui a été appelée plus récemment par Bohn *milliet du palais;* ces aphthes sont constitués par deux grandes taches jaunes, aplaties, légèrement saillantes, situées de chaque côté du raphé du palais; elles sont revêtues d'une légère couche d'épithélium qui peut se rompre, elles se transforment alors en ulcérations qui tantôt restent superficielles, tantôt deviennent assez profondes pour mettre à nu l'os du palais; d'autres fois, au contraire, le contenu de ces aphthes se résorbe sans avoir suppuré. De petites tumeurs analogues se rencontrent quelquefois au niveau de l'angle postéro-inférieur du palais, un peu en dedans de l'origine du repli muqueux qui s'étend à l'os maxillaire inférieur (Moldenhauer [2]). Ces aphthes ont évidemment pour origine les petits *kystes épidermoïdes* [3], qui siégent si souvent chez les nouveau-nés à la voûte palatine et au voile du palais le long du raphé médian ou quelquefois sur le rebord alvéolaire supérieur.

L'éruption aphtheuse peut s'accompagner, surtout chez les petits enfants, d'un léger mouvement fébrile et d'un peu de salivation. Les ulcérations sont quelquefois le siége d'une douleur assez vive pendant les mouvements ou de succion et peuvent entraver l'allaitement. Chez les nouveau-nés, la maladie se complique parfois de muguet.

[1] Die Krankh. der Neugeb. und Säugl. Wien, 1850, p. 105.

[2] *Arch. f. Gynæk.* VIII, p. 287.

[3] Guyon et Thierry (*Arch. de physiol.*, 1869, p. 368) qui ont fait une étude spéciale des kystes épidermoïdes des nouveau-nés, les ont rencontrés chez 84 enfants sur 100; quelquefois ils n'ont observé qu'un seul kyste, rarement plus de trois ou quatre. Ces kystes ne se retrouvent plus à partir du huitième mois.

Lorsque les aphthes s'ulcèrent ou que plusieurs poussées aphtheuses se succèdent, la maladie peut se prolonger pendant quelques semaines; sa terminaison est toujours favorable.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic des aphthes est facile; l'apparition dans la bouche de petites vésicules isolées, suivies d'ulcérations, est caractéristique. On ne peut confondre l'exsudat jaunâtre des aphthes avec la production pultacée de la *stomatite ulcéro-membraneuse;* en effet, dans cette dernière maladie, l'ulcération se montre d'emblée et débute presque toujours par la sertissure des dents. La confusion ne serait possible que dans les cas exceptionnels où la stomatite ulcéro-membraneuse débuterait par les bords de la langue; la marche de la maladie éclairerait bientôt le diagnostic.

PRONOSTIC. — Les aphthes sont toujours une affection très bénigne; la maladie beaucoup plus sérieuse décrite sous le nom d'*aphthes confluents* et qui s'observe surtout en Hollande, est probablement une variété de diphthérie ou de gangrène buccale et ne doit point être confondue avec la maladie que nous décrivons ici.

TRAITEMENT. — Dans bien des cas aucune médication n'est nécessaire; les aphthes sont une simple indisposition, qui guérit spontanément; si elle s'accompagne des signes d'un embarras gastrique, on prescrira un purgatif ou un vomitif; en même temps on fera laver la bouche de l'enfant avec une solution légère de *borax*, ou un collutoire émollient. On a recommandé, lorsque les ulcérations tardaient à se cicatriser, de les toucher avec le nitrate d'argent; souvent ce moyen ne fait qu'irriter davantage l'ulcère. Worms recommande, pour hâter la guérison, de dissoudre l'exsudat graisseux par l'application de quelques gouttes d'éther.

Article IV. Muguet.

Le muguet a été longtemps regardé comme une maladie analogue aux aphthes, puis comme une stomatite pseudo-membraneuse; les recherches de Berg (1842), de Gruby (1842) et de Robin (1853), ont établi que le muguet est une affection d'origine parasitaire due au développement d'un champignon sur la muqueuse du tube digestif.

ÉTIOLOGIE. — Le muguet est une maladie fréquente dans la première enfance; son apparition à cet âge n'a pas la signification fâcheuse qu'elle a chez l'adulte, où elle ne survient que comme phénomène ultime chez des sujets épuisés par une longue maladie.

C'est généralement dans les premiers jours de la vie que se développe le muguet; ainsi, sur 402 nouveau-nés atteints de cette maladie, 394 avaient environ huit jours (Seux [1]).

Le muguet atteint particulièrement les enfants mal nourris; on l'observe chez les nouveau-nés dont la nourrice a un lait de mauvaise qualité et chez ceux qui sont soumis trop tôt à l'allaitement artificiel. L'usage de substances féculentes, de boissons édulcorées avec la mélasse ou la cassonade, paraît prédisposer surtout à la maladie. Le muguet peut compliquer la plupart des affections de la première enfance et particulièrement l'entéro-colite. Il est surtout fréquent dans les mois les plus chauds de l'année. Il sévit *épidémiquement* dans les hôpitaux, dans les Asiles d'Enfants Trouvés, et en général partout où les enfants sont placés dans de mauvaises conditions hygiéniques.

Le muguet est une affection *contagieuse;* Berg et Natalis Guillot ont transplanté le champignon qui le constitue, d'un individu à un autre, mais l'expérience ne réussit pas toujours, le muguet ne peut en effet se développer par contagion

[1] Recherches sur les maladies des nouveau-nés. Paris, 1856, p. 17.

que chez les sujets prédisposés. Dans les agglomérations d'enfants, la maladie se propage probablement par les spores répandues dans l'air, mais elle peut se communiquer aussi par contagion directe; ainsi plusieurs observateurs ont constaté la transmission du muguet au mamelon de la nourrice, qui peut à son tour transférer la maladie à un nouveau nourrisson; les cuillers et les biberons peuvent être aussi les agents de transmission du parasite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Lorsqu'on examine au microscope les concrétions blanchâtres recueillies sur la muqueuse buccale d'un enfant atteint de muguet, on y reconnaît au milieu d'un grand nombre de cellules épithéliales pavimenteuses les spores et le mycélium d'un champignon que Robin a décrit sous le nom d'*oïdium albicans*[1]. Le *mycelium* est formé de filaments tubuleux larges de 3 à 5 μ et longs de 500 à 600 μ, cloisonnés d'espace en espace, souvent étranglés au niveau des cloisons et ramifiés plusieurs fois; ils sont formés de cellules allongées, articulées bout à bout; ces cellules renferment quelques granulations moléculaires souvent agitées de mouvements browniens, et quelquefois d'autres cellules plus petites. Quand on peut séparer au milieu des cellules épithéliales et des spores isolées l'extrémité d'origine d'un filament, on constate en général que sa première cellule est le prolongement d'une spore dont elle provient par germination. A l'autre extrémité du filament ou de ses ramifications, on trouve une cellule plus grosse que les précédentes de 5 à 7 μ, qui est probablement une spore prête à se détacher. Les *spores* sont sphériques ou un peu allongées, leur cavité renferme une fine poussière et souvent un ou deux granules doués du mouvement brownien; un certain nombre de spores sont libres; la plupart adhèrent fortement aux cellules épithéliales et quelquefois les recouvrent complétement (Robin[2]).

L'oïdium albicans paraît se développer dans l'interstice des

[1] Quinquaud sépare le champignon du muguet du genre oïdium et le place dans un genre nouveau pour lequel il propose le nom de *Syringospora* (*Arch. de Physiol.*, I, p. 295).

[2] Hist. nat des végétaux parasitaires. Paris, 1857, p. 489.

cellules de l'épithélium buccal qu'il traverse en tous sens et peut pénétrer jusqu'au chorion de la muqueuse (Reubold [1]). Quand les filaments du mycélium sont dans leur plein développement, ils s'entre-croisent avec les cellules épithéliales et les spores pour former un lacis très serré d'une consistance caséeuse qui est plus ou moins adhérent à la muqueuse lorsqu'il est jeune, et s'en détache plus facilement lorsqu'il est ancien.

Le liquide dans lequel baignent les concrétions parasitaires présente une *réaction acide* assez prononcée. Cette acescence du mucus buccal, sans être spéciale au muguet, puisqu'elle peut s'observer chez les nouveau-nés bien portants, a été néanmoins considérée par beaucoup d'auteurs comme un des éléments importants de la propagation du champignon. Gubler [2] qui a le premier étudié ce sujet, est arrivé à la conclusion que la seule condition indispensable du développement de l'oïdium albicans est la présence constante d'un milieu imprégné de substances sucrées ou amylacées, fermentescibles et par conséquent acidifiables; l'acidité du mucus est un phénomène consécutif au développement du parasite, mais qui contribue, une fois produite, à la prospérité de la végétation cryptogamique.

La bouche est le siége le plus habituel du muguet, on ne connaît aucun fait dans lequel le champignon existait sur un point quelconque du tube digestif, sans siéger en même temps sur la muqueuse buccale (Archambault [3]). Le parasite se rencontre assez souvent aussi dans le pharynx ; Seux a fait la remarque qu'il s'arrête alors exactement sur la limite qui sépare l'arrière-gorge des fosses nasales, là où cesse l'épithélium pavimenteux du tube digestif. Le muguet s'étend assez fréquemment à l'œsophage, mais s'arrête en général au voisinage du cardia.

La présence du muguet sur la muqueuse stomacale et sur toutes les muqueuses non pourvues d'un épithélium pavimenteux, a donné lieu à de nombreuses discussions et a

[1] *Virch. Arch.*, VII, 84.
[2] Art. Bouche du *Dict. encycl. des Sc. méd.*
[3] Art. Muguet, du *Dict encycl. des Sc. méd.*

été longtemps mise en doute. Parrot[1] a établi récemment d'une manière irréfutable par des observations microscopiques l'existence du parasite sur la muqueuse de l'estomac, mais sous un aspect particulier qui l'a fait longtemps méconnaître. Le muguet de l'estomac se présente sous la forme de petites éminences quelquefois visibles seulement à la loupe, et ne dépassant jamais la grosseur d'un grain de milliet. Ces éminences sont acuminées ou déprimées en godet, elles sont isolées ou confluentes et forment alors des plaques saillantes d'une étendue variable, d'un jaune cire ou d'une coloration analogue à celle du reste de la muqueuse; jamais elles ne présentent la teinte blanche du muguet buccal. Ces plaques siégent de préférence sur les courbures de l'estomac, surtout au voisinage du cardia; elles sont très adhérentes à la muqueuse dont elles ne peuvent être séparées par un simple raclage. Le microscope y fait constater l'existence d'un grand nombre de spores et de filaments en tout pareils à ceux de l'oïdium albicans. Les filaments pénètrent profondément dans le tissu muqueux jusqu'au niveau de la couche musculaire; dans quelques cas le parasite amène une destruction partielle de la muqueuse et devient l'origine de véritables *ulcères gastriques*. Valleix et Seux ont signalé le muguet dans l'intestin grêle et le gros intestin. Parrot[2] a rencontré une fois dans le gros intestin des lésions analogues à celles qu'il a décrites dans l'estomac. Cet auteur estime que l'oïdium ne se développe dans la partie sous-diaphragmatique du tube digestif que dans les cas très graves, l'estomac et l'intestin étant alors incapables de réagir contre le parasite et de l'expulser.

Le muguet n'a jamais été rencontré sur les parties de la muqueuse respiratoire recouvertes d'un épithélium à cils vibratiles; mais on l'a trouvé sur l'épiglotte et les cordes vocales inférieures, d'où il peut se propager à la glotte et aux ventricules latéraux; enfin Parrot l'a rencontré une fois dans l'intérieur d'une alvéole pulmonaire chez un enfant de treize jours.

[1] *Arch. de Physiol.*, 1869, nos 4 et 5.
[2] *Arch. de Physiol.*, 1870, p. 621.

La pénétration du muguet dans les vaisseaux (F. Wegner) et la possibilité d'embolies cérébrales produites par l'oïdium (Zenker) sont admises par quelques auteurs (Gerhardt), mais elles ne sont pas encore suffisamment démontrées.

Les *lésions viscérales* constatées chez les enfants morts dans le cours du muguet appartiennent aux maladies que compliquait le parasite ; ce sont le plus souvent celles de l'entéro-colite, de la broncho-pneumonie ou de la méningite.

DESCRIPTION. — **Début.** — Le muguet s'annonce par de la sécheresse de la muqueuse buccale qui devient rouge et douloureuse ; les papilles linguales sont tuméfiées ; ces symptômes correspondent à une production abondante de cellules épidermiques. Le cryptogame apparaît du premier au troisième jour sous la forme d'un semis de points blancs, semblable à un dépôt de givre ; ces taches sont disséminées sur la langue, les gencives, les lèvres et la face interne des joues ; suivant l'intensité de la maladie elles restent isolées ou s'étendent rapidement ; dans les cas intenses le muguet recouvre bientôt tout l'intérieur de la bouche et se propage au pharynx. Les concrétions du muguet présentent une consistance analogue à celle d'un fromage mou et une coloration d'un blanc éclatant qui, sous l'action de l'air, passe au jaune ou au brun. Les dépôts caséeux s'enlèvent avec facilité, surtout sur la langue, mais se reproduisent rapidement.

On peut distinguer dans la marche et les symptômes concomitants du muguet une forme légère et une forme grave.

Forme légère. — Lorsque la maladie est peu intense et que le dépôt cryptogamique est limité, les autres symptômes locaux sont souvent peu accusés ; cependant la bouche est sèche, l'introduction du doigt et de tout corps étranger y est douloureuse ; aussi l'enfant refuse-t-il le sein ou ne tarde-t-il pas à le quitter, s'il l'a pris ; il mâchonne continuellement et tire la langue comme pour expulser le corps étranger qui le gêne. La bouche n'exhale jamais une odeur fétide, comme dans les autres stomatites.

Le muguet s'accompagne souvent d'un peu de diarrhée : les selles, d'abord jaunes, deviennent verdâtres et acides, le pour-

tour de l'anus rougit; on observe quelquefois des coliques et une fièvre légère, mais ces symptômes ne sont point constants. Le catarrhe intestinal n'est pas une complication nécessaire du muguet, comme le pensait Valleix [1]; en effet, dans 115 cas mentionnés par Berg, les selles conservèrent 29 fois leur coloration normale pendant toute la durée de la maladie. Trousseau et Delpech [2] ont également observé dans 14 cas de muguet sur 50 l'absence complète d'accidents gastro-intestinaux.

Dans les cas légers, le muguet a une courte durée. La muqueuse buccale se dépouille rapidement du dépôt cryptogamique, la guérison peut être complète dès le quatrième jour, elle survient en général du huitième au quinzième jour.

Forme grave. — Le muguet ne revêt guère la forme grave que dans les hôpitaux, les asiles d'enfants-trouvés, ainsi que chez les nouveau-nés déjà affaiblis par une alimentation vicieuse ou une maladie antérieure.

L'exsudat parasitaire est très-abondant, il forme quelquefois une couche épaisse qui rend la déglutition difficile; dans quelques cas même on observe une destruction partielle de la muqueuse buccale; Valleix a signalé chez les enfants atteints de muguet, des ulcérations peu profondes qui siégent en général à la voûte palatine et précèdent quelquefois l'apparition du parasite; ce ne sont peut-être que des altérations concomitantes de la maladie. Parrot [3] a décrit sous le nom de *plaques ptérygoïdiennes* une lésion analogue de la voûte palatine qui existe souvent en même temps que le muguet sans en être une dépendance, mais qui, comme lui, se développe chez les enfants *athrepsiés*. C'est surtout dans la forme grave que le parasite se propage à l'œsophage, et c'est probablement la seule dans laquelle il atteigne l'estomac.

Les troubles gastro-intestinaux revêtent une grande intensité; l'enfant est pris d'une diarrhée abondante accompagnée de fièvre et de vomissements; on observe alors un érythème étendu aux fesses, aux parties génitales et à la face interne des cuisses. D'après Valleix, cet érythème précéderait même

[1] Clinique des mal. des enfants nouveau-nés. Paris, 1838.
[2] *Journ. de méd.*, 1845.
[3] *Progrès médical*, 1874, n° 49.

l'apparition du muguet; Trousseau et Delpech le considèrent au contraire comme consécutif à la diarrhée, et l'attribuent à l'irritation produite sur la peau par les selles. Souvent aussi on observe des ulcérations à la face interne des malléoles et des éruptions sur la peau; ces accidents sont dus à la même cause que l'érythème des fesses, ainsi qu'à l'état cachectique de l'enfant. Le petit malade ne tarde pas en effet à s'affaiblir sous l'influence des troubles digestifs et peut succomber rapidement, quelquefois déjà le cinquième jour après l'apparition du muguet. D'autres fois la vie se prolonge pendant quelques semaines; l'enfant peut alors guérir, mais la maladie récidive facilement sous l'influence des mêmes causes.

DIAGNOSTIC. — Le muguet est toujours facile à reconnaître; la présence de petites concrétions blanchâtres, molles et peu adhérentes à la face interne de la bouche, est pathognomonique et ne permet pas de le confondre avec les *stomatites*. Les fausses membranes de la *diphthérie buccale* se distinguent des concrétions du muguet parce qu'elles sont d'un blanc moins éclatant, qu'elles sont plus résistantes, qu'elles ne se dissolvent pas lorsqu'on les agite dans l'eau, et surtout parce qu'elles ne présentent pas au microscope la structure caractéristique du muguet. Les *kystes épidermoïdes* du palais (voir *Aphthes*, p. 317) se distinguent du muguet par leur siége très limité, leur petit nombre, leur adhérence et l'absence de toute rougeur de la muqueuse buccale (Archambault). Il suffit d'un peu d'attention pour ne pas confondre avec les concrétions du muguet de petits grumeaux de lait restés dans la bouche; ces dépôts ne font que flotter à la surface de la muqueuse, et celle-ci est entièrement saine.

PRONOSTIC. — Le muguet n'est jamais grave par lui-même, lorsqu'il est simple et survient chez un enfant placé dans de bonnes conditions hygiéniques; mais lorsqu'il se complique d'une diarrhée abondante ou sévit chez des enfants mal nourris ou entassés dans une salle d'hôpital, il annonce le plus souvent une terminaison fatale; sur 140 malades atteints du muguet à l'hospice des *Enfants*-Trouvés de Paris, Baron en a

perdu 109. Au contraire, à la Charité de Marseille, où le muguet était rarement compliqué d'entérite et où les enfants étaient confiés à des nourrices, Seux n'a eu que 34 décès sur 632 cas.

Lorsque le muguet survient dans le cours d'une affection aiguë ou chronique de la seconde enfance, telle que la fièvre typhoïde ou la tuberculose, il est presque toujours d'un fâcheux pronostic.

TRAITEMENT. — Le traitement prophylactique du muguet consiste avant tout dans les soins hygiéniques; on doit autant que possible donner aux enfants une bonne nourrice. Dans les cas où l'on sera forcé de recourir à l'alimentation artificielle, celle-ci consistera uniquement en lait; les substances amylacées, la cassonade, etc., seront proscrites. Niemeyer recommande dans tous les cas de nettoyer avec soin la bouche de l'enfant chaque fois qu'il aura teté, de peur que le lait resté sur les lèvres ne subisse au contact de l'air la fermentation lactique et ne développe une acidité favorable au développement du parasite; il conseille dans le même but de ne pas laisser le nourrisson s'endormir au sein. Dans les hôpitaux et asiles où les nourrices sont souvent communes à plusieurs enfants, on veillera avec le plus grand soin à la propreté des mamelons et des biberons.

Le muguet une fois développé, c'est encore par des soins hygiéniques qu'on combattra les progrès du mal; si l'enfant est allaité artificiellement, on lui donnera une nourrice; si la nourrice est mauvaise, on la changera.

Le traitement local consistera en lotions émollientes ou boratées; on badigeonnera plusieurs fois par jour la cavité buccale avec un mélange de *borax* et de miel rosat, parties égales, ou mieux, pour éviter l'introduction dans la bouche de matières sucrées fermentescibles, avec une solution de borax dans la glycérine. Gubler recommande pour combattre l'acidité du mucus buccal l'usage de l'*eau de Vichy* en collutoire ou à l'intérieur; l'*eau de chaux* remplira le même but. Archambault conseille d'enlever le dépôt parasitaire avec un petit tampon de linge imbibé d'une solution alcaline. Si la mala-

dic est rebelle à ce traitement et si l'enfant n'a pas encore de dents, on touchera l'intérieur de la bouche avec un pinceau imbibé d'une solution faible de *nitrate d'argent.*

Les accidents concomitants du muguet, tels que la diarrhée, les vomissements, l'érythème des fesses seront combattus par les moyens appropriés.

Art. V. Gangrène de la bouche.

La gangrène de la bouche n'a été bien étudiée qu'au commencement du XVII[me] siècle par Battus, médecin hollandais ; elle a reçu de Van der Voorde le nom de *cancer aqueux (waterkanker)* sous lequel elle a été décrite par Richter [1]. Elle a été désignée également sous les noms de *gangrène*, d'*ulcus noma*, de *stomacace* et de *stomatite gangréneuse.*

ÉTIOLOGIE. — La gangrène de la bouche s'observe presque toujours dans la seconde enfance, elle est surtout fréquente entre trois et cinq ans, elle est rare après douze ans et avant deux ans. Billard en a cependant rencontré quelques exemples chez les nouveau-nés. Le noma paraît être surtout commun dans les pays à climat froid et humide, on l'observe particulièrement au printemps et en automne. Il n'est pas contagieux et peut récidiver.

La gangrène de la bouche atteint de préférence les enfants chétifs et débiles, ceux qui sont affaiblis par la misère, les privations, un logement insalubre ou un séjour prolongé dans un hôpital ; elle ne survient jamais spontanément, mais est toujours *consécutive* à une autre maladie ; on l'a observée à la suite de la pneumonie, de la dyssenterie, de la coqueluche, de la fièvre intermittente, de la variole, de la scarlatine, mais surtout de la *rougeole* ; sur 98 cas de gangrène buccale recueillis par Tourdes, West, Rilliet et Barthez, 47 étaient consécutifs à la rougeole.

[1] Der Wasserkrebs der Kinder. Berlin, 1828.

La gangrène de la bouche peut être provoquée par un traitement mercuriel; elle succède dans quelques cas à une stomatite ulcéro-membraneuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La plupart des altérations produites par la gangrène buccale étant faciles à constater pendant la vie, elles seront décrites avec les symptômes de la maladie. A l'autopsie des enfants qui ont succombé, on trouve les tissus sous-jacents à la muqueuse malade plus ou moins altérés. Les muscles et le tissu cellulaire sont tantôt infiltrés de sérosité, tantôt transformés en un putrilage gangréneux. Les os maxillaires sont quelquefois nécrosés dans une certaine étendue. Les petits vaisseaux sont oblitérés par thrombose secondaire, mais les grosses artères restent perméables au milieu des tissus sphacélés, comme le prouvent les recherches de Rilliet et Barthez et les injections pratiquées par Quinquaud et Rendu [1]. Quant aux nerfs, leur névrilemme est infiltré comme les tissus ambiants, mais les fibres nerveuses ne sont pas altérées. Les ganglions lymphatiques ont été trouvés tuméfiés dans quelques cas.

Presque toujours les viscères sont le siége de quelque lésion appartenant aux complications de la maladie. La plus fréquente est la pneumonie; quelquefois l'intestin est enflammé ou ramolli. Enfin, on trouve parfois d'autres parties du corps atteintes de gangrène ; d'après les recherches de Tourdes [2] les organes atteints de gangrène en même temps que la bouche sont par ordre de fréquence : les poumons, les parties génitales, le pharynx, les extrémités des membres, l'œsophage et l'estomac.

DESCRIPTION. — La gangrène de la bouche s'annonce par une petite *ulcération* qui siége en général à la face interne de la joue ou sur la lèvre inférieure, beaucoup plus rarement sur la lèvre supérieure ; cette ulcération est indolente, et peut passer d'abord inaperçue, son fond est constitué par une cou-

1 SOSTRAT, *Th. de Paris*, 1872. Obs. 1 et 2.
2 *Th. de Strasbourg*, 1848.

che grisâtre de derme mortifié qui ne tarde pas à se transformer en un putrilage gangréneux. Bientôt la mortification gagne en surface et s'étend à la muqueuse avoisinante. On observe en même temps du côté de la peau une *tuméfaction œdémateuse* qui siége au niveau de l'ulcération buccale ; quelquefois cette tuméfaction est le premier symptôme de la maladie et précède la mortification de la muqueuse. Au bout d'un à deux jours, on sent au milieu des tissus œdématiés un *engorgement dur et profond*, la peau devient à ce niveau tendue et luisante et se couvre quelquefois de marbrures violacées, au milieu desquelles apparaît une *tache noirâtre* ou violet foncé constituée par la peau mortifiée. C'est en général du troisième au sixième jour que se montre l'*eschare* ; dans quelques cas son apparition est retardée jusqu'au neuvième jour. Elle apparaît d'abord sous la forme d'une tache lenticulaire surmontée parfois d'une phlyctène, puis elle s'accroît rapidement. Elle est précédée dans son extension d'une zone de quelques millimètres de largeur, grisâtre, saignant facilement à sa partie interne, rouge et œdémateuse à sa partie externe (Bouley et Caillault[1]).

La bouche est le siége d'une salivation abondante, il s'en écoule un liquide d'abord limpide, puis mêlé de sang et de matières putrilagineuses ; des lambeaux gangrénés et à demi détachés pendent à l'intérieur de la bouche et l'enfant les arrache avec ses doigts presque sans douleur. L'haleine est horriblement fétide. Cette fétidité existe quelquefois dès le premier jour de la maladie.

Si la gangrène continue son cours, l'eschare s'étend sur la peau du visage, elle dépasse quelquefois les dimensions d'une pièce de cinq francs ; on l'a vue dans quelques cas envahir le nez, les paupières, le menton, la peau du cou, mais elle se limite en général à un seul côté de la face. Elle progresse également dans l'intérieur de la bouche, détruit quelquefois une partie de la langue et des gencives ; les dents sont ébranlées et tombent, quelquefois les maxillaires sont dénudés, s'exfolient partiellement ou même sont frappés de nécrose. Le plus

[1] *Gaz. méd. de Paris*. Juillet 1852.

souvent la mort survient avant que la mortification ait atteint ce degré. Si la vie de l'enfant se prolonge, il se fait un travail d'élimination autour de l'eschare; les tissus mortifiés se détachent en laissant une large perte de substance qui permet de voir l'intérieur de la cavité buccale. Dans les cas les plus graves, les bords de la perte de substance continuent à se mortifier et la gangrène étend ses ravages; d'autres fois il se fait un travail de cicatrisation franche qui peut amener une occlusion plus ou moins complète de la plaie, souvent au prix d'une difformité hideuse du visage. Le travail de réparation produit parfois des adhérences vicieuses qui entravent d'une manière permanente les mouvements de la mâchoire; dans quelques cas un trajet fistuleux persiste au niveau des points où l'os est exfolié.

La gangrène de la bouche survenant presque toujours chez des sujets déjà épuisés par une affection antérieure, l'état général est habituellement fâcheux dès le début, mais le petit malade présente peu de réaction générale pendant l'évolution de la maladie. Le visage est pâle et empreint de tristesse, les paupières sont souvent infiltrées, néanmoins l'appétit persiste et les forces se conservent quelquefois au point que l'enfant puisse jouer, ou s'asseoir dans son lit pour prendre ses repas; la douleur est presque nulle, le pouls présente rarement une grande accélération; cependant l'enfant succombe habituellement au bout de huit à quinze jours sous l'influence d'un épuisement général, hâté souvent par une diarrhée colliquative qui paraît causée par l'absorption des matières putrides développées dans la bouche.

La mort survient dans la plupart des cas avant que la perforation de la bouche ait eu le temps de se faire. Quelquefois la terminaison fatale est amenée par une *complication*, le plus souvent par une broncho-pneumonie, une entérite ou par la gangrène d'un autre organe. Il est rare que l'enfant succombe à une hémorrhagie, ce qui s'explique par l'oblitération des petits vaisseaux qui accompagne la formation de l'eschare; Hueter a vu cependant une fille de quinze ans emportée par une hémorrhagie consécutive à la déchirure d'une artère de la face. Dans les cas favorables, l'enfant reste défiguré après

la guérison; quelquefois cependant on a vu l'eschare se limiter à la muqueuse et s'éliminer avant d'avoir atteint la surface cutanée.

DIAGNOSTIC. — La gangrène de la bouche présente des symptômes trop caractéristiques pour pouvoir être prise pour une autre maladie; son apparition chez des sujets déjà débilités par une maladie antérieure, surtout par la rougeole, ainsi que l'extension de l'eschare de dedans en dehors rendront toute confusion impossible avec la *pustule maligne*. Le diagnostic avec la *stomatite ulcéro-membraneuse* a été indiqué à propos de cette maladie (voir p. 315).

PRONOSTIC. — La gangrène de la bouche est toujours une affection très grave, elle se termine par la mort dans les trois quarts des cas environ; elle est surtout redoutable lorsqu'elle sévit dans un hôpital et qu'elle atteint des enfants très jeunes ou déjà débilités. Lorsqu'elle se complique d'une broncho-pneumonie, le pronostic peut être considéré comme absolument fatal.

TRAITEMENT. — Une bonne alimentation, des soins hygiéniques bien entendus sont les meilleurs moyens prophylactiques contre la gangrène de la bouche; on devra en général s'abstenir d'employer le calomel ou les autres mercuriaux chez les enfants atteints de rougeole, de crainte de favoriser chez eux l'apparition du noma.

La maladie une fois déclarée, les ressources de la thérapeutique sont très limitées. On a cherché à arrêter la propagation de la gangrène par la *cautérisation*, mais le plus souvent sans succès; néanmoins ce moyen ayant réussi dans quelques cas ne doit pas être négligé. On emploiera les *acides minéraux* ou le *fer rouge*, et on aura soin de détruire par le caustique toutes les parties malades jusqu'aux tissus sains; puis on s'assurera après l'élimination des eschares que les bords de la cicatrice ne sont pas de nouveau envahis par la gangrène, autrement il faudrait renouveler la cautérisation; il va sans dire que plus on aura agi de bonne heure, plus on aura de chances de guérison.

On combattra en même temps l'extrême fétidité de l'halei
et la putridité des liquides de la bouche par des lotions dési
fectantes fréquemment répétées (acide phénique, acide salic
lique, permanganate de potasse), ou par des applications lo
cales de chlorure de chaux sec. On soutiendra les forces d
l'enfant par une médication tonique énergique et une alimenta
tion fortifiante.

Si la gangrène de la bouche laisse après elle des cicatri
ces difformes du nez ou une ankylose de la mâchoire, o
pourra quelquefois y remédier par des opérations autoplasti
ques ou par la résection du maxillaire inférieur (opératio
d'Esmarch).

Article VI. Pharyngite et amygdalite.

ÉTIOLOGIE. — L'inflammation aiguë des organes de l
déglutition peut s'observer à toutes les périodes de l'enfance
elle est plus fréquente après cinq ans qu'avant cet âge, elle
est exceptionnelle chez les enfants à la mamelle. Elle peut
être *primitive* ou *secondaire*. Dans le premier cas elle est l
plus souvent causée par un refroidissement, elle peut être
amenée aussi, mais beaucoup plus rarement, par une irritation
directe résultant de l'ingestion d'un liquide trop chaud, etc.
L'angine secondaire s'observe dans le cours des fièvres érup
tives, particulièrement dans la scarlatine, dans l'érysipèle d
la face, dans le rhumatisme et dans la fièvre typhoïde. Elle a
été signalée aussi quelquefois dans le cours de la pneumonie
mais n'est alors qu'une coïncidence. Cet article ne sera consa
cré qu'à l'angine aiguë primitive. L'*angine glanduleuse chro
nique*, sans être exceptionnelle dans l'enfance, y est relative
ment rare.

DESCRIPTION. — La phlegmasie du pharynx et des amyg
dales peut rester limitée à la muqueuse ou bien s'étendre a
tissu cellulaire sous-muqueux des amygdales ; de là deux v

iétés dans la maladie, l'*angine catarrhale* et l'*amygdalite phlegmoneuse.*

A. **Angine catarrhale.** — La maladie s'annonce quelquefois par des prodromes tels que du malaise, un léger mouvement fébrile ou bien elle se manifeste d'emblée par une douleur dans le fond de la gorge. Cette douleur est surtout accusée pendant la déglutition ou lorsqu'on exerce une pression derrière l'angle de la mâchoire; chez les très jeunes enfants incapables de manifester autrement leurs sensations, elle se révèle par une grimace au moment où ils avalent. L'examen du fond de la gorge fait constater dans cette région une rougeur diffuse qui s'étend à la luette, au voile du palais et aux amygdales; ces organes sont en même temps plus ou moins tuméfiés. Les deux amygdales sont en général enflammées simultanément, et forment deux tumeurs saillantes dans le fond de la gorge; elles sont d'abord d'un rouge luisant, puis se recouvrent de concrétions jaunâtres formées par du mucus et par la matière caséeuse qui sort de leurs cryptes. Souvent aussi on observe dans l'arrière-gorge des plaques blanches peu épaisses, à bords à demi détachés de la muqueuse et repliés sur eux-mêmes; ces plaques, qui caractérisent la variété *pultacée* de l'angine inflammatoire, s'observent surtout dans les mauvais états généraux (Trousseau) et sont fréquentes dans les angines secondaires; elles sont formées par l'épithélium détaché de la muqueuse.

Lorsque la tuméfaction gutturale est prononcée, la déglutition devient extrêmement douloureuse et difficile, le timbre de la voix est nasonné, la respiration est ronflante et sonore, l'haleine est fétide, mais jamais autant que dans les stomatites; les enfants d'un certain âge crachent quelquefois une salive spumeuse mêlée de mucus épaissi. Les ganglions cervicaux sont souvent engorgés.

Les symptômes généraux sont très variables. Dans l'angine légère, qui est de beaucoup la plus fréquente, la fièvre est rarement très vive; on observe un peu de malaise, de l'anorexie, des symptômes d'embarras gastrique; la langue est rouge sur ses bords et recouverte sur sa face dorsale d'un enduit crémeux épais. Dans les cas plus intenses, l'enfant est pris d'agitation,

quelquefois même de convulsions ou de délire. Chez quelques malades on observe une fièvre assez vive, sans que la douleur de la gorge soit très accusée; aussi, toutes les fois qu'un enfant est pris d'un mouvement fébrile, on ne doit jamais négliger l'examen de l'arrière-bouche, lors même que rien n'attire l'attention de ce côté.

Les symptômes de l'angine catarrhale commencent en général à s'amender à partir du troisième ou du quatrième jour, et la guérison est complète du septième au dixième jour. Quelquefois les amygdales restent encore tuméfiées pendant un certain temps et chez les sujets prédisposés cette tuméfaction peut passer à l'état chronique. L'angine catarrhale récidive facilement.

B. **Amygdalite phlegmoneuse.** — Cette forme de la maladie succède à la précédente ou bien l'angine est phlegmoneuse dès le début. Elle s'annonce par une douleur très vive à la gorge; la déglutition est horriblement pénible, la pression derrière l'angle de la mâchoire est intolérable, l'ouverture de la bouche est presque impossible et les masséters semblent spasmodiquement contractés; parfois la respiration est très difficile, l'anxiété est extrême et on observe de véritables attaques de suffocation. Souvent la maladie s'accompagne de bourdonnements d'oreille ou même d'une surdité passagère due à la propagation de la phlegmasie à la trompe d'Eustache. L'examen de l'arrière-gorge, qui est très pénible et doit être pratiqué rapidement, fait constater une tuméfaction et une rougeur intense des amygdales, une coloration sombre et violacée du voile du palais, ainsi qu'un gonflement œdémateux de la luette et des piliers.

La fièvre est très vive et peut s'accompagner de délire ou de convulsions. Des frissons répétés annoncent la suppuration des amygdales; les symptômes locaux diminuent alors d'intensité et on trouve le pus disséminé en plusieurs petits abcès superficiels ou bien réuni en une seule collection; dans ce dernier cas le toucher fait constater la présence d'une tumeur fluctuante dans l'une ou l'autre des amygdales; il est rare que les deux organes soient pris en même temps. Abandonné à lui-même, l'abcès s'ouvre le plus souvent spontanément dans

quelquefois dès le quatrième ou le cinquième jour, ha-
nent dans le cours de la seconde semaine : l'enfant
alors un flot de pus. Si l'ouverture de l'abcès a lieu
le sommeil, elle peut passer inaperçue, le liquide
alé. L'abcès, une fois vidé, se ferme rapidement et l'en-
rétablit en peu de temps. Dans quelques cas très ex-
els, le contenu de l'abcès, au lieu de se vider par le
, fuse dans le tissu cellulaire du cou et détermine un
n diffus.

NOSTIC. — Le diagnostic de l'angine inflammatoire
énéral facile ; il suffit pour l'établir d'explorer avec
ond de la gorge. Le diagnostic différentiel avec la *scar-*
; l'*angine diphthéritique* a été indiqué à propos de ces
ections (voir p. 30 et 98).

OSTIC. — Le pronostic de l'angine catarrhale est
bénin, celui de l'amygdalite phlegmoneuse l'est éga-
néanmoins cette dernière affection peut se terminer
nnellement par la mort ; Rilliet et Barthez rapportent
'une jeune fille de treize ans qui périt suffoquée le se-
ur de la maladie. Les symptômes qui doivent faire
une issue fatale, sont : une fièvre très intense, une
extrême, une grande altération des traits, le délire
onvulsions.

TEMENT. — Il est ordinairement superflu de traiter
nt l'*angine catarrhale*, cette maladie disparaissant
spontanément au bout de quelques jours. Des précau-
ntre le froid, une cravate de laine autour du cou suffi-
ns bien des cas. Si cependant l'enfant éprouve une
vive dans la gorge, on prescrira un gargarisme émol-
uquel on ajoutera un peu d'alun ; si le malade est en-
p jeune pour se gargariser, on portera directement
ur les amygdales avec le doigt ou par l'insufflation à
un petit tube formé d'une carte enroulée ; on fera en
emps envelopper le cou avec de la ouate imbibée d'un
calmant et on ordonnera un *vomitif*. Si la fièvre est

vive et s'accompagne de céphalalgie, on prescrira un pédiluve sinapisé.

Les moyens simples réussiront aussi le plus souvent dans le cas d'*angine phlegmoneuse*, il est rare qu'on soit obligé de recourir à une médication énergique; des gargarismes froids, de petits fragments de glace maintenus dans la bouche suffiront souvent pour calmer la douleur. Si les phénomènes phlegmasiques sont très intenses, on fera appliquer quelques sangsues derrière l'angle de la mâchoire et on fera faire dans cette même région des frictions avec l'onguent napolitain suivies de l'application d'un cataplasme. On a proposé, dans le cas où la tuméfaction tonsillaire gênerait la respiration, des scarifications au bistouri sur les amygdales et la luette. L'abcès une fois formé, il suffit souvent de le toucher avec l'ongle pour provoquer sa rupture; quelquefois il crève sous l'action d'un vomitif; s'il tarde à s'ouvrir, on le ponctionnera avec un bistouri étroit entouré de diachylon jusqu'au voisinage de sa pointe.

Article VII. **Hypertrophie des amygdales.**

ÉTIOLOGIE. — L'hypertrophie des amygdales est une affection assez commune dans la seconde enfance, elle est rare dans les premières années de la vie, Robert en a cependant observé des cas chez les enfants dès l'âge de six mois. C'est quelquefois une affection héréditaire; elle peut s'observer chez des enfants d'une bonne constitution, mais atteint de préférence les scrofuleux, qui sont particulièrement prédisposés aux affections du système lymphatique.

L'hypertrophie des amygdales survient le plus souvent sans cause occasionnelle appréciable, quelquefois elle succède à des amygdalites répétées; d'après West, elle serait dans certains cas consécutive à l'irritation produite par le travail de la dentition.

DESCRIPTION. — Lorsqu'on examine le fond de la gorge

l'un enfant atteint d'hypertrophie tonsillaire, on trouve 'isthme du gosier obstrué par les deux amygdales qui atteignent parfois le volume d'une noix; ces organes sont jaunâtres u d'un rose pâle, ils présentent quelquefois une teinte violaée livide, leurs cryptes sont élargies et renferment un liquide visqueux et blanchâtre, parfois de petits calculs ou des débris d'aliments. Les recherches anatomiques ont démontré que l'hyperplasie des tissus peut porter non-seulement sur la muqueuse et les follicules lymphatiques des amygdales, mais encore sur le tissu cellulaire interstitiel de ces organes.

Les symptômes *fonctionnels* sont : une gêne plus ou moins grande de la déglutition, le nasonnement de la voix, quelquefois un affaiblissement de l'ouïe qui peut aller jusqu'à la surdité et une gêne constante de la respiration qui donne à l'enfant un facies tout particulier; son visage exprime l'anxiété, et sa bouche est toujours largement ouverte, ce qui lui donne souvent un aspect stupide. Dans quelques cas exceptionnels la dyspnée est assez intense pour menacer la vie ; West rapporte l'observation d'un jeune garçon atteint d'hypertrophie tonsillaire, qui avait une gêne persistante de la respiration et était pris en outre de temps à autre d'accès de suffocation qui dans un cas furent assez graves pour nécessiter la trachéotomie.

On a attribué à l'obstacle mécanique que les amygdales hypertrophiées apportent à la respiration, des modifications persistantes dans la conformation de la poitrine. Dupuytren [1] avait déjà signalé chez les enfants atteints de tuméfaction tonsillaire chronique une déformation du thorax, caractérisée par le rétrécissement de sa paroi antérieure et l'aplatissement des côtes ; cette déformation peut s'observer chez des enfants tout à fait exempts de rachitisme (Vidal [2]). Pour Lambron [3] une dépression transversale de la poitrine au niveau de la réunion de ses deux tiers supérieurs avec le tiers inférieur serait caractéristique de l'hypertrophie amygdalienne. Une observation de Shaw rapportée par West semble prouver l'action du tirage

[1] *Répert. d'Anat. et de Physiol.*, 1827.
[2] Art. Amygdales du *Dict. encycl. des Sc. méd.*
[3] *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1861.

habituel qui accompagne cette maladie, sur la conformation du thorax : un garçon atteint d'hypertrophie tonsillaire présentait à son entrée à l'hôpital une « poitrine de pigeon, » mais après l'excision des amygdales la saillie du sternum diminua peu à peu et la poitrine reprit sa forme naturelle. D'après Robert [1], il faudrait rapporter aussi à la tuméfaction chronique des amygdales l'étroitesse des narines et de l'arcade dentaire, ainsi que la forme en ogive de la voûte palatine, qui coïncident souvent avec elle, mais il faut se rappeler que cette disposition est souvent congénitale.

L'hypertrophie des amygdales a une marche essentiellement chronique, qui peut être interrompue par des poussées inflammatoires aiguës ou subaiguës, survenant sous l'influence de causes minimes, telles qu'un refroidissement ou l'introduction d'un corps étranger dans les orifices des cryptes. Ces poussées inflammatoires récidivent fréquemment et contribuent à augmenter la tuméfaction tonsillaire.

PRONOSTIC. — L'hypertrophie des amygdales est en général une affection peu sérieuse; il est très exceptionnel qu'elle mette la vie en danger, mais lorsqu'elle atteint un certain degré, elle n'est pas indifférente par la gêne qu'elle apporte à la déglutition, à la respiration et au développement de l'enfant; elle peut en outre être une cause de surdité, aussi pour peu qu'elle soit considérable, réclame-t-elle un traitement actif.

TRAITEMENT. — Divers topiques ont été proposés contre l'hypertrophie des amygdales, on a recommandé les applications d'alun, la cautérisation avec le nitrate d'argent, les gargarismes au jus de citron, etc.; mais ces moyens échouent le plus souvent et il est nécessaire de recourir à l'ablation des organes malades. On préférera toujours pour cette opération l'*amygdalotome* au bistouri boutonné, qui est d'un emploi très difficile chez les enfants. L'excision des amygdales est en général une opération sans gravité; quelquefois cependant elle

[1] *Bull. de Thérap.*, 1843.

est suivie d'une hémorrhagie qui peut devenir sérieuse si elle n'est pas arrêtée à temps. On combattra cet accident en touchant la plaie avec un tampon de charpie imbibé de perchlorure de fer ou avec un petit fragment de glace ; une forte inspiration faite la bouche ouverte suffit quelquefois pour suspendre l'hémorrhagie. Si ces moyens échouent, on pratiquera la compression de la carotide, ou bien, ce qui vaut mieux, on comprimera directement l'amygdale au moyen d'une longue pince dont l'un des mors garni d'amadou sera appliqué sur la plaie, tandis que l'autre sera placé à l'extérieur au point correspondant ; les anneaux de la pince liés entre eux maintiendront la compression (Hatin).

L'ablation des amygdales débarrasse rapidement le malade de l'obstacle qui le gênait, mais ne le met pas toujours à l'abri d'une récidive ; c'est par les moyens généraux, tels que l'huile de foie de morue et les eaux sulfureuses que l'on cherchera à prévenir la réapparition de la maladie.

Article VIII. Gangrène du pharynx.

Bretonneau a le premier nettement séparé la gangrène du pharynx de l'angine diphthéritique et a démontré son extrême rareté ; Rilliet et Barthez ont donné une description très complète de la maladie chez les enfants.

ÉTIOLOGIE. — Trousseau [1] a décrit une forme primitive de la gangrène du pharynx qu'il a observée chez les adultes ; chez les enfants la maladie est toujours *secondaire*, elle résulte d'un état de dépression générale de l'économie et survient dans les mêmes conditions que la gangrène de la bouche, qu'elle accompagne quelquefois ; il est extrêmement rare qu'elle succède à une angine inflammatoire primitive, elle survient surtout dans le cours de la *scarlatine* et de la *rougeole* ;

[1] Clin. méd., 3me éd. I, p. 319.

on l'a observée aussi à la suite ou dans le cours de la fièvre typhoïde, de la coqueluche, de la dyssenterie et de la tuberculose ; elle peut compliquer l'angine diphthéritique, surtout lorsque celle-ci est secondaire.

La gangrène du pharynx sévit quelquefois *épidémiquement* (Becquerel [1]), elle succède alors presque toujours à la diphthérie (voir *Diphthérie*, p. 84).

Elle est plus fréquente chez les enfants au-dessous de six ans que chez les individus plus âgés; elle atteint de préférence les sujets d'une constitution chétive.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Rilliet et Barthez décrivent deux formes de la gangrène du pharynx, l'une circonscrite, l'autre diffuse.

Quand elle est *circonscrite*, la gangrène se présente sous la forme de plaques rondes ou ovales déprimées, dont les dimensions varient entre celles d'une lentille et celles d'une pièce d'un franc; la première de ces deux grandeurs représente probablement le début de la maladie; ces plaques sont grises, noirâtres ou tout à fait noires; elles exhalent une odeur gangréneuse, leurs bords sont taillés à pics; elles sont formées par une eschare de la muqueuse qui s'étend au tissu sous-muqueux et laisse quelquefois à nu le tissu musculaire. Cette forme de la gangrène occupe généralement la partie la plus inférieure du pharynx; quelquefois on la rencontre à la face antérieure de l'organe dans l'angle rentrant du cartilage thyroïde; elle peut envahir aussi l'épiglotte et le larynx. Dans quelques cas elle siége sur une des amygdales qui se transforme en un putrilage noirâtre et fétide. Les parties non sphacélées de la muqueuse pharyngée conservent leur aspect normal. Lorsque l'eschare tombe, elle laisse une perte de substance de la muqueuse, dont le fond est constitué par une ulcération parfois recouverte d'une fausse membrane grisâtre.

Dans la forme *diffuse* qui est la plus fréquente, la gangrène envahit de larges surfaces; son extension n'a rien de régulier, les limites de l'eschare sont peu marquées ; les amygdales, le

[1] *Gaz. méd.*, 1843, p. 687.

voile du palais, les piliers, quelquefois l'épiglotte et une partie du larynx sont sphacélés. La mortification des tissus s'étend à une profondeur variable, elle peut aller jusqu'aux gros vaisseaux du cou et déterminer une hémorrhagie mortelle, comme Becquerel en a rapporté un exemple.

La gangrène du pharynx peut coïncider avec celle de la bouche, des poumons et de la vulve; elle s'accompagne quelquefois d'œdème glottique et peut se compliquer, mais plus rarement que la gangrène de la bouche, d'une broncho-pneumonie.

SYMPTOMES. — Si la maladie frappe les amygdales, le voile du palais ou la partie postérieure de l'arrière-bouche, on trouve à l'examen de la gorge ces parties recouvertes d'une eschare gris noirâtre; mais si la gangrène n'existe que par plaques disséminées à la partie inférieure du pharynx, elle échappe à l'exploration directe et ne se révèle que par l'odeur gangréneuse de l'haleine. Le plus souvent on n'observe ni douleur, ni dysphagie, et les ganglions sous-maxillaires ne sont pas tuméfiés. Aux symptômes généraux de la maladie que complique la gangrène, se joint une adynamie profonde; la mort survient très rapidement, le plus souvent du second au sixième jour; la guérison est tout à fait exceptionnelle.

DIAGNOSTIC. — La gangrène du pharynx reste souvent latente; on devra penser à cette maladie lorsqu'un enfant présente dans le cours ou à la suite d'une fièvre éruptive, d'une angine diphthéritique ou d'une fièvre typhoïde, une odeur gangréneuse de l'haleine sans qu'on observe de *gangrène de la bouche*. Les phénomènes d'auscultation et l'absence de crachats fétides et sanguinolents la feront distinguer de la *gangrène pulmonaire*.

Lorsque les eschares sont visibles, la maladie est quelquefois difficile à distinguer au premier abord de l'*angine diphthéritique* qui s'accompagne quelquefois d'une odeur presque aussi fétide de l'haleine, mais on se rappellera que dans l'angine, la maladie débute par une plaque blanchâtre qui ne revêt pas d'emblée l'apparence gangréneuse, que les ganglions

sous-maxillaires sont presque toujours engorgés, enfin que lorsqu'on enlève les fausses membranes, on ne constate sous elles aucune ulcération, à moins que les deux maladies ne coexistent.

PRONOSTIC. — La forme circonscrite de la gangrène du pharynx n'est pas incurable, on a trouvé dans quelques autopsies, à côté des eschares, des cicatrices d'ulcérations gangréneuses; la forme diffuse est presque toujours rapidement mortelle.

TRAITEMENT. — Lorsque les parties sphacélées sont accessibles à la vue, on pourra essayer de combattre la maladie par la cautérisation, comme dans les cas de gangrène de la bouche; on portera en outre sur les eschares du chlorure de chaux sec; autrement on se bornera à prescrire des injections dans la gorge ou des gargarismes désinfectants et on soutiendra les forces de l'enfant par un traitement tonique.

ARTICLE IX. Abcès rétro-pharyngiens.

MONDIÈRE, l'*Expérience*, 1842, IX.
ALLIN, *New-York journ. of med.* Nov. 1851.
E. GILLETTE, *Thèses de Paris*, 1867.
GIRALDÈS, Leçons clin. sur les mal. chirurg. des enf., Paris, 1869, p. 357.
GAUTIER, Des abcès rétro-pharyngiens idiopathiques, Genève, 1869.
ABELIN, *Nord. med. Arch.* III, 1871, n° 21.
SCHMITZ, *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1873, 3.

Les abcès rétro-pharyngiens reconnaissent deux origines très différentes : les uns sont des abcès par congestion *symptomatiques* d'une carie des vertèbres cervicales, leur étude est du ressort de la chirurgie ; les autres sont des abcès *idiopathiques* développés à la suite d'une phlegmasie du tissu cellulaire de la

région rétro-pharyngienne, ce sont les seuls dont il sera question dans cet article.

ÉTIOLOGIE. — Les abcès rétro-pharyngiens peuvent se rencontrer à toutes les périodes de la vie, mais ils sont surtout fréquents dans l'enfance et particulièrement dans la première année. Nous trouvons dans la monographie de Gautier de Genève, qui a réuni 89 cas d'abcès rétro-pharyngiens, 26 cas relatifs à des enfants au-dessous de un an, 9 relatifs à des sujets qui étaient dans leur seconde année, et 11 relatifs à des enfants entre deux et quinze ans; sur 16 cas rapportés par Schmitz, 9 appartenaient à des sujets de six à sept mois.

Les abcès rétro-pharyngiens surviennent quelquefois sous l'influence d'une maladie antérieure, telle que le rachitisme, les affections scrofuleuses, la tuberculose; ils ont été aussi observés à la suite ou dans le cours de la variole, de la rougeole, de la scarlatine, de la coqueluche, de l'angine diphthéritique, de l'érysipèle de la face, mais dans la grande majorité des cas ils constituent une *affection primitive.*

Le froid peut être quelquefois la cause déterminante de la maladie, d'autres fois c'est un traumatisme provoqué par la présence d'un corps étranger (fragments d'os, pièces de monnaie, etc.) dans le pharynx ou l'œsophage, ou bien d'après Giraldès par l'ingestion de boissons trop chaudes.

Quelquefois les abcès rétro-pharyngiens sont la suite d'une inflammation suppurée d'un ganglion ou de quelque autre organe avoisinant le pharynx, et de l'extension de la collection purulente vers l'arrière-gorge.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les abcès rétro-pharyngiens siégent en général dans le tissu cellulaire compris entre les muscles constricteurs du pharynx et l'aponévrose prévertébrale ou même plus profondément encore, derrière cette aponévrose. D'après Gautier et Schmitz, ils prendraient parfois naissance dans les ganglions lymphatiques situés le long de la paroi postérieure du pharynx, ganglions qu'on trouve chez tous les enfants âgés de moins de trois ans.

Les dimensions des abcès rétro-pharyngiens varient entre

celles d'une noisette et celles d'un œuf de poule, ces abcès s'étendent souvent derrière la partie supérieure de l'œsophage, quelquefois même plus bas (*abcès rétro-œsophagiens*); ils se prolongent dans quelques cas jusqu'à la dernière vertèbre cervicale et dans le thorax, d'autres fois ils remontent derrière la partie supérieure du pharynx jusqu'à l'apophyse basilaire. Ils sont situés le plus souvent sur la ligne médiane, mais quelquefois proéminent un peu latéralement. Il est rare qu'il existe plus d'un foyer purulent. Le pus est en général phlegmoneux et bien lié, parfois sanieux ou sanguinolent.

L'abcès s'ouvre rarement spontanément dans le pharynx ou l'œsophage; le plus souvent l'enfant succombe avant que la collection purulente se soit évacuée au dehors; quelquefois le pus fuse vers les parties déclives à travers le tissu cellulaire du cou, pénètre dans le médiastin ou dans la cavité pleurale et peut déterminer une pleurésie purulente ou une pneumonie. D'autres fois il se porte en avant en contournant le larynx et apparaît sous la peau au devant de l'os hyoïde. Dans certains cas, surtout lorsque la phlegmasie a été causée par l'introduction d'un corps étranger, elle revêt la forme d'un phlegmon diffus ou gangréneux, décolle les vaisseaux et les nerfs et produit des ravages étendus dans la région cervicale.

Les organes voisins du pharynx sont souvent enflammés; dans quelques cas l'abcès rétro-pharyngien se complique d'un œdème de la glotte.

DESCRIPTION. — **Début.** — La phlegmasie rétro-pharyngienne débute comme une angine inflammatoire simple, la *rigidité du cou* est seulement plus prononcée que dans l'angine catarrhale. Chez les très jeunes enfants, le début de la maladie peut passer inaperçu et l'attention n'est attirée du côté du pharynx que lorsque le pus est déjà collecté. Lorsque l'abcès survient à la suite de la diphthérie ou de la scarlatine, ses prodromes sont souvent masqués par l'affection primitive.

Quelquefois on observe un temps d'arrêt dans la maladie entre les symptômes du début et l'apparition de l'abcès, mais ce fait est rare chez les enfants.

Signes fonctionnels. — La *dysphagie* est un des premiers signes qui révèlent l'existence d'une collection purulente dans le fond de la gorge; elle est due, soit à la douleur que provoquent les mouvements de déglutition, soit à l'obstacle qu'oppose la tumeur au passage des aliments. Dans quelques cas l'enfant ne peut rien avaler; si c'est un nourrisson, on le voit saisir le sein avec avidité, puis bientôt se renverser en arrière, tousser et rejeter le lait par le nez et la bouche (Gautier). Lorsque la maladie a une marche lente, la dysphagie, en entravant l'alimentation, peut devenir une des causes de la terminaison fatale.

La *dyspnée* est un des symptômes les plus constants de l'abcès; elle ne fait défaut que lorsque la collection purulente est limitée à la partie supérieure du pharynx; l'enfant respire alors facilement tant que la bouche est ouverte, mais la respiration par le nez est impossible; à part ce cas exceptionnel, la dyspnée est généralement caractérisée par une respiration laborieuse, qui peut aller jusqu'à l'orthopnée et qui s'accompagne parfois d'un sifflement à l'inspiration; une pression exercée sur le cou l'augmente, le passage des aliments ou l'exploration du médecin suffisent parfois pour provoquer de violents accès de suffocation.

Quelquefois les enfants ne toussent pas, d'autres fois ils sont pris d'une *toux* sèche et sifflante, ou bien forte et râlante, avec expectoration de pus; dans quelques cas, la toux présente un timbre croupal, métallique. Elle s'accompagne parfois de vomissements.

La *voix* est généralement altérée, elle est rauque, nasonnée, le son est affaibli et voilé; l'aphonie peut devenir complète avec les progrès de la maladie.

Les mouvements de la tête sont souvent très douloureux, de là une *rigidité du cou* extrême; ce symptôme s'accompagne en général d'une projection de la tête en arrière ou de côté. Les mouvements de la mâchoire sont rarement entravés comme dans l'angine phlegmoneuse.

Le cou est quelquefois tuméfié et le cartilage thyroïde, poussé en avant par la collection purulente, est douloureux à la pres-

sion. Les ganglions sous-maxillaires et cervicaux sont souvent engorgés et suppurent quelquefois.

Signes physiques. — L'ensemble des symptômes fonctionnels peut faire soupçonner l'existence d'un abcès rétro-pharyngien, mais ne suffit pas à le faire reconnaître; il faut pour cela explorer directement le pharynx par la *vue* et surtout par le *toucher*.

En général, par la simple inspection on aperçoit l'abcès qui fait saillie entre les piliers du voile du palais, sous la forme d'une tumeur plus ou moins bombée qui obstrue l'isthme du gosier; mais quelquefois la collection est située trop haut ou trop bas pour être aperçue facilement; sa présence peut être masquée par des mucosités ou même par des fausses membranes si elle est survenue dans le cours d'une angine diphthéritique; l'exploration est d'ailleurs très difficile à cause de la douleur qu'elle provoque et ne peut être prolongée longtemps chez les petits enfants. Le toucher au contraire peut être fait très rapidement et donne toujours des renseignements certains sur l'existence d'un abcès. On le pratiquera en portant le doigt d'abord directement en arrière sur la colonne vertébrale, puis en haut vers les fosses nasales et en bas vers l'œsophage; ce rapide examen fait constater la présence d'une tumeur plus ou moins dure et saillante, parfois fluctuante et toujours très sensible à la pression.

Symptômes généraux. — Lorsque la maladie est très aiguë, les symptômes généraux présentent souvent une grande intensité; le visage exprime une vive anxiété; il est tantôt pâle et livide, tantôt rouge et injecté, quelquefois bouffi et cyanosé; le pouls devient filiforme, la prostration est extrême; quelquefois l'enfant est pris de vomissements, de syncopes et d'accidents nerveux, tels que de la céphalalgie, de l'agitation, du délire et des convulsions partielles ou générales (Gautier). Dans les cas chroniques, la maladie est apyrétique et ne se manifeste que par les symptômes locaux.

Marche, terminaisons. — Tantôt la maladie évolue rapidement, tantôt au contraire elle affecte une marche chronique. Dans ce dernier cas, la collection purulente ne se développe qu'avec une extrême lenteur, elle met des semaines ou même

des mois à s'accroître. West rapporte le cas d'un enfant de huit ans chez lequel un abcès, situé derrière le pharynx, ne se manifesta longtemps que par de la dysphagie et de la dyspnée et ne fut reconnu qu'au bout de six semaines par l'exploration du doigt. Dans un cas relatif à un enfant de seize mois rapporté par Dariste [1], la maladie eut une durée de cinq mois; l'autopsie prouva que l'abcès ne provenait pas d'une carie des vertèbres du cou. Les abcès d'origine traumatique ont une durée plus courte que ceux qui se développent spontanément.

Les abcès rétro-pharygiens ne se terminent jamais favorablement si le pus n'est pas évacué au dehors et la guérison succède très rarement à une ouverture spontanée de l'abcès. Dans presque toutes les observations rapportées par les auteurs l'enfant ne s'est rétabli que lorsque la collection a été ouverte artificiellement; cette évacuation est généralement suivie d'un soulagement immédiat et d'une guérison rapide. Parfois on observe encore pendant quelques jours un léger sifflement à l'inspiration et une altération de la voix résultant de la tuméfaction des cordes vocales.

Lorsque l'abcès n'est pas ouvert en temps utile, la maladie se termine habituellement par la mort; quelquefois le petit malade succombe dans un accès de suffocation. Dans un cas rapporté par Allé [2], un enfant de six ans qui souffrait depuis quelques semaines d'un abcès rétro-pharyngien fut emporté subitement au moment où il avalait un morceau de pain. Plus souvent l'enfant s'éteint graduellement et meurt d'asphyxie ou d'inanition. Enfin, dans les cas de phlegmon rétro-pharyngien à forme diffuse, gangréneuse ou compliquée de fusées purulentes dans le médiastin ou la plèvre, la mort peut être amenée par la septicémie ou l'inflammation thoracique.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic des abcès rétro-pharyngiens est de la plus haute importance dans la pratique; on peut dire que de lui dépend le salut du malade; il est extrêmement facile, si le médecin, soupçonnant déjà la véritable nature de

[1] *Bull. de la Soc. anat.*, 1836.
[2] *Œsterr. med. Wochensch.*, 1841, n° 6.

la maladie, porte son doigt dans le fond de la gorge, mais si cette exploration est négligée, l'abcès risque fort d'être méconnu, et il l'a été souvent. Des abcès rétro-pharyngiens ont été pris pour une angine simple, pour le croup, pour une laryngite chronique, pour l'œdème de la glotte; dans quelques cas l'erreur a été plus grande encore, le praticien trompé par l'intensité des symptômes généraux, a cru à une affection aiguë des méninges ou des poumons.

Les signes fonctionnels qui doivent faire présumer l'existence d'un abcès rétro-pharyngien, sont principalement : la *douleur* occasionnée par les mouvements de la tête sur le cou, la *tuméfaction* générale de la région cervicale, la *projection en avant du cartilage thyroïde* et surtout la *dysphagie*, qui est plus prononcée que dans aucune autre affection angineuse. La présence de fausses membranes dans le fond de la gorge ne doit pas faire exclure d'emblée l'idée d'un abcès rétro-pharyngien, on a vu la diphthérie coïncider avec cette affection; de là le précepte d'explorer toujours le fond de la gorge avec le doigt dans les cas d'*angine couenneuse* ou de *croup*. Lorsque l'*œdème glottique* complique les abcès rétro-pharyngiens, il peut donner aussi lieu à une erreur de diagnostic; au moment où le médecin introduit son doigt derrière la langue, il sent en premier lieu les replis ary-épiglottiques tuméfiés, et s'il ne pousse pas plus loin son exploration, il peut croire que ce gonflement constitue toute la maladie.

Les *abcès par congestion* se distinguent des abcès idiopathiques situés derrière le pharynx par l'existence concomitante d'une déformation de la nuque et une gêne persistante des mouvements de la tête sur le cou; ils ne sont jamais précédés par une angine inflammatoire.

PRONOSTIC. — Le pronostic des abcès rétro-pharyngiens est grave : sur 95 cas rassemblés par Gautier, la maladie s'est terminée 41 fois par la mort, mais dans cette affection plus peut-être que dans aucune autre, un diagnostic fait à temps suivi d'une thérapeutique rationnelle, peut changer la terminaison de la maladie. La statistique de Gautier est très frappante sous ce rapport. Dans tous les cas, au nombre de 25,

où l'abcès a été méconnu, l'issue a été fatale, tandis que dans 66 cas, où la maladie avait été reconnue, il n'y eut que 16 décès, et sur ce nombre la mort survint 8 fois sans qu'aucune tentative d'incision eût été faite et 3 fois après une incision tardive ou incomplète; 4 fois la maladie avait revêtu la forme diffuse et gangréneuse.

TRAITEMENT. — Tous les moyens médicaux employés contre les phlegmons et les abcès rétro-pharyngiens, tels que la saignée générale ou locale, les vomitifs, les purgatifs, les gargarismes, sont incapables d'amener à eux seuls la guérison, ils peuvent tout au plus atténuer momentanément quelques symptômes; Gautier recommande cependant l'emploi au début de la maladie de *gargarismes froids* et de petits *morceaux de glace* avalés à courts intervalles, mais ce moyen est d'une application difficile chez les petits enfants.

L'indication urgente, est d'*inciser* la tumeur aussitôt qu'on en a reconnu l'existence, il est inutile d'attendre qu'elle soit devenue fluctuante; plus l'opération chirurgicale sera pratiquée de bonne heure, plus elle aura de chances de succès.

L'incision devra être faite du côté du pharynx; on a rarement ouvert les abcès rétro-pharyngiens du côté de la peau, et cette pratique n'a pas donné des résultats aussi favorables que l'incision interne. Cette dernière sera faite de la façon suivante : la tête de l'enfant sera maintenue solidement par un aide; le chirurgien introduira d'abord l'indicateur de la main gauche, enveloppé d'un linge jusqu'au point culminant de l'abcès; cette manœuvre sera faite aussi rapidement que possible, car elle est extrêmement pénible et exaspère momentanément la dyspnée. Dès que le chirurgien se sera assuré du point où il doit faire son incision, il saisira le bistouri de la main droite et le poussera le long du bord droit de l'indicateur gauche jusqu'à la tumeur dans laquelle il le plongera perpendiculairement en arrière; les parois de l'abcès étant souvent épaisses, il enfoncera l'instrument à une certaine profondeur en ayant soin de ne pas s'écarter de plus de trois ou quatre millimètres de la ligne médiane, afin d'éviter toute chance d'hémorrhagie. La ponction une fois faite, il agrandira légèrement l'incision

en bas ou en haut suivant le siége de la tumeur. Le bistouri sera entouré d'un fil ou d'un morceau de diachylon jusque près de sa pointe. Dans quelques cas on se servira d'un bistouri boutonné ou recourbé. Si l'introduction du doigt dans la bouche est impossible, on emploiera le *pharyngotome* de J.-L. Petit.

Abelin préfère l'emploi du trocart à celui du bistouri, dans la crainte que le pus, au moment où il s'échappe, ne se porte vers la trachée et ne suffoque le malade ; l'expérience prouve que cet accident est peu à redouter ; on aura cependant soin d'incliner en bas la tête de l'enfant pour faciliter l'écoulement du pus dès que l'abcès sera ouvert. On ne se servira jamais du chloroforme pendant l'opération ; dans un cas rapporté par Giraldès, cet agent faillit déterminer la mort par asphyxie.

Il sera parfois nécessaire de recourir au bout de quelque temps à une seconde ponction, ou d'élargir la première incision si celle-ci était insuffisante. Quand l'abcès s'est vidé spontanément, on fera bien d'agrandir artificiellement son ouverture, pour peu que les accidents qu'il provoquait n'aient pas entièrement disparu. Si la suppuration est entretenue par la présence d'un corps étranger, on cherchera à enlever celui-ci.

Le traitement consécutif à l'opération est des plus simples. Dans la plupart des cas les mouvements naturels de la déglutition suffiront à déterger le foyer purulent qui se cicatrisera rapidement ; on recommandera cependant au malade de se gargariser de temps en temps avec de l'eau tiède. Il est très rare que des morceaux d'aliments s'introduisent dans les parties déclives de l'abcès.

La trachéotomie a été proposée comme un moyen de traitement des abcès rétro-pharyngiens ; cette opération est inutile, puisque l'incision de la tumeur supprime beaucoup mieux et plus facilement l'obstacle à la respiration.

Article X. Dyspepsie.

lie Krankheiten der Neugebornen und Sauglinge, Wien, 1850.
.D, Hygiene de la première enfance, Paris, 1852.
l Pepper, A practical treatise on the Diseases of children.
d. London, 1874, p. 356.
›nseils aux mères sur la manière d'élever les enfants nouveau-
5me édit. Paris, 1875.

end sous le nom de dyspepsie tous les troubles fonc-
le la digestion, qui ne sont liés à aucune altération
e appréciable. La dyspepsie s'observe chez les enfants
›us une forme aiguë, l'*indigestion*, tantôt sous une
ronique, la *dyspepsie habituelle*. Nous décrirons suc-
›nt ces affections dans la première et dans la seconde

emière enfance. — ÉTIOLOGIE. — L'*allaitement*
ou le *sevrage prématuré* sont les causes les plus puis-
la dyspepsie dans la première enfance. Les enfants éle-
in sont moins exposés aux troubles digestifs que ceux
élevés au biberon, cependant même chez eux les indi-
ne sont pas très rares. Il n'est pas toujours facile
r les causes de ces dérangements subits ; les plus fré-
sont : un écart de régime ou une violente émotion mo-
la nourrice, une nouvelle grossesse pendant l'allai-
in lait trop récent ou trop ancien, des tetées répétées
ent et à des heures irrégulières chez des enfants dé-
ne dentition laborieuse ou l'invasion d'une maladie
c.

RIPTION. — 1. **Indigestion.** — Les nouveau-nés et
enfants à la mamelle rejettent souvent après un repas
une partie du lait qu'ils ont bu; cet accident est pro-
r l'ingestion d'une trop grande quantité de lait, par

les secousses de la toux ou par le hoquet; la direction presque verticale de l'estomac dans le premier âge y prédispose. Cette *régurgitation* n'a aucune signification fâcheuse et ne provoque pas de réaction générale.

Dans l'indigestion proprement dite au contraire, la face pâlit, les traits se contractent, l'enfant devient agité; il est pris souvent de légères convulsions, telles que de la raideur des doigts ou quelques mouvements de rotation du globe de l'œil; d'autres fois il est assoupi et prostré. L'indigestion peut se terminer rapidement par des vomissements abondants d'un lait caillé et acide, ou bien elle se prolonge : le ventre devient alors dur, tendu, douloureux à la pression; l'enfant est pris de coliques violentes et rend des selles liquides très fétides, jaunes ou vertes, remplies de grumeaux blancs de lait non digéré.

2. **Dyspepsie habituelle.** — Quand les causes de l'indigestion subsistent, les vomissements et la diarrhée, au lieu de cesser rapidement, se renouvellent pendant des jours ou des mois. Ces indigestions répétées retentissent bientôt sur l'état général. L'enfant *perd de son poids;* il se refroidit très facilement; le teint s'altère, les chairs deviennent molles et flasques, le regard s'éteint. L'abdomen est habituellement ballonné et distendu par des gaz; de temps en temps surviennent de violentes coliques, accusées par les cris et la rétraction des jambes sur le ventre; les selles sont fréquentes, lientériques ou séro-muqueuses; elles ont une odeur acide ou fétide. On n'observe généralement pas de fièvre. Au bout d'un temps plus ou moins long, on peut voir apparaître chez les nouveau-nés tous les signes de l'atrophie infantile et chez les enfants plus âgés le rachitisme.

La dyspepsie se complique facilement d'entéro-colite, dont elle forme souvent le premier stade; elle est une des causes les plus fréquentes de l'éclampsie des jeunes enfants.

TRAITEMENT. — La meilleure *prophylaxie* de la dyspepsie consiste en une alimentation appropriée à l'âge et aux capacités digestives de l'enfant; nous avons tracé ailleurs les règles qui doivent présider à l'alimentation des nouveau-nés (voir page 8).

Dans le *traitement* proprement dit, l'indication causale domine l'indication symptomatique ; il faut rechercher la cause des indigestions et la combattre. Ainsi, lorsque le *sevrage* est suivi de dyspepsie, il faut revenir au régime lacté et remettre l'enfant au sein, si cela est encore possible. Les farineux étant la source la plus habituelle de la maladie, on les proscrira sévèrement dans les six premiers mois. En cas d'indigestion par dentition laborieuse, on mettra l'enfant à la diète pendant un ou deux jours. Si la dyspepsie est due simplement à la réclusion en chambre et se développe chez des enfants dont l'alimentation est irréprochable, un séjour à la campagne ou même une promenade quotidienne suffisent à dissiper les accidents.

Le traitement symptomatique est très simple. Contre l'indigestion, on prescrira parties égales d'*eau de chaux* et d'*eau de canelle*, à la dose d'une cuillerée à café toutes les dix minutes (Meigs et Pepper) ; on fera sur le ventre des fomentations chaudes avec une infusion de camomilles; on réchauffera les jambes en les entourant de ouate et de taffetas gommé. S'il y a des coliques vives, si les selles sont fétides, on ordonnera une cuillerée à café d'huile de ricin ou de sirop de chicorée.

Le meilleur médicament contre la dyspepsie habituelle des jeunes enfants est l'*eau de Vichy*, qu'on administrera par cuillerées à café après chaque repas ; l'usage de la farine Nestlé ou du lait de Liebig est particulièrement indiqué chez les enfants dyspeptiques.

II. SECONDE ENFANCE. — ÉTIOLOGIE. — Les *indigestions* accidentelles sont fréquentes chez les enfants de deux à cinq ans ; elles résultent presque toujours d'un écart de régime si commun à cet âge.

La *dyspepsie habituelle* est fréquente chez les enfants délicats, rachitiques ou scrofuleux, chez ceux qui ont eu une dentition laborieuse ou chez ceux qui ont été sujets à l'entérite pendant leur première enfance. La disposition à la dyspepsie est parfois héréditaire et s'observe successivement chez plusieurs enfants d'une même famille.

DESCRIPTION. — 1. **Indigestion.** — L'indigestion se dé-

clare peu d'heures après le repas. L'enfant est pris de malaise; il accuse de la céphalalgie et une douleur au creux de l'estomac; il est pâle et a des nausées. S'il peut parvenir à vomir, le malaise disparaît souvent promptement. Dans certains cas au contraire, l'agitation augmente, la fièvre s'allume; les pommettes sont rouges et brûlantes, le pouls est très fréquent; le ventre se ballonne et devient douloureux à la pression. En présence de pareils symptômes, on peut craindre l'explosion d'une attaque d'éclampsie, surtout chez les enfants au-dessous de cinq ans. Tous ces accidents cèdent en général rapidement à un vomitif ou bien se terminent spontanément après une diarrhée lientérique abondante.

2. **Dyspepsie.** — Les enfants dyspeptiques frappent en général par leur absence de gaieté et d'entrain; leur teint est pâle, leurs chairs sont flasques, leurs formes sont grêles; ils se plaignent continuellement de lassitude. Leur appétit est tantôt nul, tantôt exagéré, presque toujours bizarre et capricieux; il est très difficile de leur faire manger de la viande; chaque repas devient pour les parents un moment de lutte et d'appréhension. Les digestions sont souvent douloureuses; quelques enfants sont pris après le repas de crises de gastralgie qu'ils cherchent à apaiser en se roulant par terre ou en appuyant le creux de l'estomac contre un meuble; les vomissements sont rares; la constipation est opiniâtre ou alterne avec une diarrhée fétide et abondante. L'inaptitude intellectuelle est très grande; on observe souvent des maux de tête persistants. Le caractère des enfants est irritable et capricieux. Le sommeil est souvent agité; il est accompagné de cauchemars et de terreurs nocturnes (voir page 308). Tous ces troubles qui peuvent simuler une tuberculisation générale au début, disparaissent dès que l'on parvient à régulariser les digestions et à fortifier la constitution.

TRAITEMENT. — Le meilleur traitement de l'*indigestion*, même quand elle se complique d'éclampsie, c'est l'administration d'un éméto-cathartique, suivie d'une diète absolue pendant douze ou vingt-quatre heures. Si la prostration est grande, on ordonnera quelques gouttes d'alcool de menthe ou de liqueur

iacale anisée dans un peu d'eau sucrée, et on réchauf- ; extrémités par des frictions stimulantes ou par l'appli- de linges chauds. Enfin, si les douleurs sont très vives, liquera sur l'abdomen un cataplasme de farine de lin de quelques gouttes de laudanum.

lyspepsie *habituelle* réclame un traitement général hy- ie; le séjour à la campagne ou à la montagne en été, ns de mer, l'hydrothérapie, la gymnastique, enfin : des toniques, tels que le fer, le quinquina et le cacao, neront la base En même temps on fera prendre avant : repas deux ou trois cuillères à soupe de *vin de pepsine*, mné d'une quantité égale de *limonade chlorhydrique*.

, dyspepsie s'accompagne de crampes d'estomac et de ›ation, on fera prendre à l'enfant dans la première cuil- le soupe un des paquets suivants :

Magnésie calcinée	30 centigr.
Laud. de Syd.	II gouttes.

ordonnera comme boisson de l'Eau de Vals (source Pau-

secondera le traitement par un *régime sévère*, en proscri- ous les aliments lourds et indigestes, en faisant faire à nt des repas plus fréquents et moins copieux, et en lui lisant de manger entre les repas.

RTICLE XI. De l'entérite aiguë simple.

IDRE, Mémoire sur la diarrhée des enfants, *loc. cit.*
AR, *loc. cit.*
STEDT, Ueber den Durchfall der Kinder, Greifswald, 1852.
RT, Mémoire sur quelques maladies gastro-intestinales de la pre- mière enfance, *Gaz. méd. de Paris*, 1853, p. 60.
ARILLIER, Contributions à l'étiologie de l'entérite chez les enfants à la mamelle, *Journ. de méd. de Bordeaux*, août et sept. 1860.
OCH, *loc. cit.*

MÜLLER, Der Durchfall der Kinder mit besonderer Berucksichtigung der Therapie, *Journ. f. Kinderkrankh.*, 1868, t. 50, p. 246.
MEIGS and PEPPER, *loc. cit.*, p. 383.

ÉTIOLOGIE. — L'entérite aiguë peut survenir à tout âge sous l'influence des causes les plus diverses; nous ne nous occuperons que des diarrhées inflammatoires de la *première enfance*, qui seules méritent ici une description spéciale. L'entérite aiguë simple est tantôt primitive, tantôt secondaire.

A. L'entérite aiguë *primitive* est surtout fréquente de six mois à deux ans, c'est-à-dire pendant la période de la *première dentition*, aussi a-t-on admis depuis longtemps une corrélation entre la diarrhée et l'éruption des dents; quelques auteurs ont même considéré le catarrhe intestinal pendant la dentition comme un dérivatif physiologique providentiel destiné à atténuer l'irritation sympathique du cerveau. Tout en repoussant ces théories d'un autre âge, Trousseau [1] a établi d'une manière évidente que la dentition prédispose aux catarrhes gastro-intestinaux; il est des enfants qui, à chaque éruption dentaire, sont pris de diarrhée. Billard expliquait cette susceptibilité toute particulière de la muqueuse gastro-intestinale en admettant qu'avec le développement des dents marche de pair une évolution des glandes et des follicules de toute la muqueuse gastro-intestinale. Quoi qu'il en soit, la dentition n'est dans la plupart des cas qu'une cause prédisposante et la cause déterminante de l'entérite doit être cherchée ailleurs.

Toutes les causes de dyspepsie dans la première enfance peuvent déterminer une inflammation catarrhale du tube digestif; l'enfant est atteint tôt ou tard d'entérite, quand il est soumis à *un régime qui n'est pas approprié à ses capacités digestives*, ainsi quand il n'est pas nourri exclusivement au lait jusqu'à l'âge de quatre ou cinq mois ou quand il reçoit un lait de mauvaise qualité, et surtout lorsqu'il est sevré prématurément (voir *Dyspepsie*).

L'influence des *chaleurs de l'été* sur l'apparition des catarrhes intestinaux chez les jeunes enfants est généralement re

1 *Journ.* des Connaiss. méd. chir., nov. 1841.

connue, mais n'est pas interprétée par tous de la même manière : pour les uns, l'excès de chaleur est toxique en lui-même et a une action délétère spécifique sur l'appareil digestif ; pour d'autres, la chaleur n'agit qu'indirectement en favorisant le développement de germes morbides et d'émanations fétides.

C'est surtout dans les quartiers populeux des grandes villes que l'entérite æstivale sévit chez les petits enfants ; la commission d'hygiène de la ville de Boston [1] a établi par des chiffres irréfutables, qu'il faut la réunion de deux facteurs, une chaleur æstivale excessive et une population urbaine très dense pour déterminer une épidémie d'entérite infantile grave ; la cause directe de la maladie réside dans la viciation de l'air par les émanations des fosses d'aisance sous l'influence de la chaleur.

B. L'entérite aiguë *secondaire* survient à la suite ou dans le cours de diverses maladies, principalement de la rougeole et de la broncho-pneumonie. Rilliet et Barthez [2] ont démontré que l'apparition de ces catarrhes secondaires est souvent provoquée par l'emploi inconsidéré de certains médicaments, tels que l'émétique, le kermès ou les purgatifs salins.

Hennig [3] a décrit sous le nom de *catarrhe aigu pernicieux*, une entérite secondaire qui se développe chez les nouveau-nés dans le cours de l'atrophie infantile et se termine toujours par la mort.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.— Les autopsies d'entérites primitives sont rares et ne donnent pas des résultats uniformes ; tous les auteurs qui ont publié des recherches à ce sujet (Bouchut, Rilliet et Barthez, Lambl, etc.), affirment le désaccord qui existe souvent entre les symptômes observés et les lésions constatées, soit que les mêmes phénomènes cliniques se produisent sous l'influence de lésions très diverses, soit que dans quelques cas la maladie n'ait laissé aucune trace après la mort. Néanmoins, dans l'entérite aiguë grave, les lésions sont

[1] The Sanitary Condition of Boston. *The Report of a medical Commission* Boston 1875, p. 153.
[2] *Loc. cit.*, tome I, p. 801.
[3] Lehrb. der Krankh. des Kindes, 2e Aufl., 1859.

la règle; elles ne sont pas en général réparties égalem toute la longueur du tube intestinal, mais ont pour s prédilection le *gros intestin* et parfois aussi la partie inf de l'intestin grêle.

On constate habituellement une *vascularisation* ano la muqueuse de l'intestin, qui tantôt est généralisée, se présente sous la forme d'arborisations ou d'aréoles localisées au voisinage des follicules solitaires et des de Peyer. La muqueuse elle-même est plus ou moins b flée et ramollie. Les cellules de la couche épithéli gonflées, plusieurs subissent la dégénérescence colloïd tres se desquament et peuvent être retrouvées par pet glomérations dans le liquide de l'intestin. Les follicule cipent parfois à l'inflammation, ils sont tuméfiés et fon à la surface de la muqueuse; à un degré plus avancé, les trouver abcédés ou ulcérés (Schwartze). On rencont fois un œdème du tissu cellulaire sous-muqueux au niv colon descendant et du rectum (Steiner).

Les ganglions mésentériques ne présentent le plus aucune altération appréciable.

DESCRIPTION. — **Début.** — L'entérite aiguë débu fois brusquement dans le cours d'une bonne santé par missements, de la fièvre et des coliques; ordinairement précédée pendant quelques jours ou quelques semai troubles dyspeptiques, tels que des vomissements, de la lence, des alternatives de constipation et de diarrhée, lientérie, etc. L'entérite une fois déclarée affecte tan forme légère, tantôt une forme grave.

La **forme légère** est presque toujours primitive. Ell nonce dès le début par des *symptômes fébriles* plus ou accentués, tels que la rougeur du visage, la fréquence du la chaleur de la peau, la soif et l'anorexie, mais ce s *symptômes abdominaux* qui attirent le plus l'attention. fant souffre du ventre, comme le prouvent ses cris inces son agitation et la rétraction de ses jambes qui sont pelot sur le ventre; la pression sur l'abdomen, principalem niveau de l'ombilic ou dans une des fosses iliaques, est

'euse et provoque des cris violents. Les selles sont fré-ntes, abondantes, liquides, habituellement encore jaunes lébut, mais mélangées de mucus, de fragments de caséine digérés et parfois de stries de sang; elles passent facile-ıt au vert.

'ous ces symptômes durent pendant dix ou quinze jours; ;, sous l'influence d'une bonne hygiène ou d'un traitement venable, la fièvre tombe, l'appétit renaît, les selles dimi-nt de fréquence et reprennent peu à peu leur aspect nor-l. Néanmoins, les enfants restent encore quelque temps les et languissants; l'entérite même la plus légère s'ac-ıpagne toujours d'une perte de poids assez considérable.

a forme grave, quand elle est primitive, ne s'observe re que pendant les chaleurs de l'été; elle est souvent se-ıdaire et survient de préférence chez les enfants débiles ou l nourris. Elle débute en général comme la forme légère, is s'en distingue bientôt par plusieurs caractères: les selles iennent plus fréquentes, elles peuvent atteindre le chiffre quinze à vingt dans les vingt-quatre heures; elles changent nature et deviennent tantôt brunes et fétides, tantôt verdâ-s et acides, tantôt enfin décolorées et exhalent une odeur le; dans ce dernier cas l'entérite prend souvent la forme du oléra infantile.

Les matières sont âcres et irritantes; aussi malgré tous les ins de propreté, on voit se développer un *érythème* sur les ses et les membres inférieurs. La peau s'excorie facilement l'on voit se produire alors de vastes ulcérations superfi-ielles, aux talons, aux malléoles et aux fesses.

Les conséquences de l'entérite grave sur la nutrition sont eaucoup plus sérieuses que celles de l'entérite légère. En quel-ques jours, les enfants peuvent être réduits au dernier degré le la faiblesse; les chairs deviennent flasques, les yeux s'ex-cavent et s'entourent d'un cercle bleuâtre. Enfin la maladie peut se compliquer d'accidents cérébraux. Rilliet décrit deux formes d'entérite cérébrale; dans la première, la *forme convul-sive*, on observe des attaques d'éclampsie tantôt dès le début de la maladie, tantôt seulement dans le cours des accidents gastro-intestinaux. Dans la forme *méningée*, il y a une ten-

dance à la constipation au début, avec impressionnabilité très grande au bruit et à la lumière; l'agitation alterne avec de l'assoupissement; le pouls et la respiration sont parfois irréguliers; bientôt cependant le ventre se ballonne, la diarrhée s'établit et les symptômes nerveux se dissipent rapidement, tandis que l'affection intestinale suit son cours ordinaire, tel que nous l'avons décrit.

PRONOSTIC. — L'*entérite primitive* se termine presque toujours par la guérison, même dans la forme grave, à moins que les conditions hygiéniques ne soient déplorables ou que l'on soit au milieu des chaleurs de l'été; souvent alors elle se transforme en choléra infantile. Dans quelques cas l'entérite passe à l'état chronique.

L'*entérite secondaire* est presque toujours fatale dans les six premiers mois de la vie; elle présente à tout âge une certaine gravité.

TRAITEMENT. — Une hygiène sévère dans l'alimentation des petits enfants et le séjour à la campagne sont les meilleurs moyens prophylactiques contre l'entérite pendant les chaleurs de l'été. La médication à employer contre les accidents eux-mêmes présente des indications diverses suivant les cas.

1. Le *régime* à instituer varie suivant la nature de l'allaitement. L'enfant est-il au sein, on proscrira tous les adjuvants du lait maternel, qui étaient donnés pendant l'état de santé; les tetées seront espacées, mais on ne suspendra pas tout à fait l'allaitement, comme le conseille Billard pour la période aiguë. L'enfant est-il élevé au biberon, on essayera, s'il en est temps encore, de le mettre au sein, sinon on additionnera son lait d'eau de chaux ou d'eau de Vichy (un quart pour trois quarts de lait). Si malgré cela le lait est mal digéré, on lui substituera du bouillon de poulet ou de veau. Dès que les symptômes aigus diminuent, on peut essayer la farine lactée de Nestlé, ou si elle n'est pas supportée, le lait d'ânesse.

2. Les *évacuants*, tels que de petites doses d'huile de ricin ou de magnésie calcinée, sont indiqués au début de l'entérite,

ans tous les cas où la diarrhée s'accompagne de gaz fétides t de grumeaux alimentaires non digérés.

On a de tout temps vanté le *calomel* dans le traitement de entérite, soit comme purgatif à la dose de 10 à 15 centi-rammes, soit comme altérant, à dose fractionnée (5 centigr. ar jour, divisés en 8 ou 10 paquets). West donne aux mêmes oses le mercure en nature associé à la craie préparée ; c'est '*hydrargyrum cum creta* de la pharmacopée britannique, que Nest associe souvent à de petites doses de poudre de Dower. Notre expérience n'est pas favorable à l'emploi des *mercuriaux* et en particulier du calomel dans l'entérite aiguë, et en cela nous sommes d'accord avec deux auteurs d'une autorité considérable en pareille matière, Meigs et Pepper.

L'*ipécacuanha* a été très vanté dans le traitement de l'entérite; néanmoins, chez les petits enfants, il faut éviter de le donner à dose vomitive. Henoch recommande une infusion de 10 centigr. d'ipéca dans 60 grammes d'eau, dans les cas dysentériformes, accompagnés de ténesme, et de selles muco-sanguinolentes.

3. Les *opiacés* sont indiqués quand les selles deviennent fréquentes et très liquides, ou quand elles s'accompagnent de coliques violentes. Il ne faut pas être trop craintif dans l'emploi du *laudanum*, mais en le donnant il faut proportionner le nombre de gouttes au nombre de mois de l'enfant et surveiller attentivement son action; le collapsus qui survient dans les diarrhées graves n'est pas une contre-indication de l'opium, il sera toujours facile à distinguer du *narcotisme* par la pâleur violacée du visage, par le refroidissement du nez et des extrémités, par l'absence de rougeur et de turgescence de la face, etc.

4. Le *froid* à l'extérieur et l'intérieur peut rendre des services dans des circonstances spéciales; ainsi, contre les vomissements répétés, Henoch recommande vivement les boissons froides et même les pilules de glace. Si l'entérite s'accompagne d'une réaction fébrile vive et d'accidents cérébraux, des compresses froides sur le ventre et un bain froid amèneront rapidement une sédation.

5. L'*acide chlorhydrique* est un médicament très vanté dans le traitement de l'entérite par Henoch. Il paraît avoir réussi

particulièrement contre les symptômes gastriques, tels que l'anorexie, la langue saburrale, les vomissements, qui compliquent souvent l'entérite æstivale. On le prescrit à la dose de quinze à vingt gouttes par jour dans une potion de 60 grammes, ou à la dose de deux ou trois gouttes répétées cinq ou six fois par jour.

6. Les *lavements astringents* et surtout les lavements *au nitrate d'argent* paraissent avoir réussi dans des cas désespérés, où toutes les autres médications avaient échoué ; le gros intestin étant le siége presque exclusif des lésions dans l'entérite aiguë, on comprend que la thérapeutique locale ait prise sur elle. Il faut donner un lavement volumineux, de manière à faire pénétrer le plus haut possible la substance médicamenteuse. On le formulera comme suit :

Nitrate d'argent	10 centigr.
Eau distillée	100 grammes.

Pour un ou deux lavements.

Chaque lavement doit être suivi d'un lavement d'eau amidonnée d'un volume double.

ARTICLE XII. Entérite cholériforme.

TROUSSEAU, Clin. méd., III, p. 130.
H. SCHWARTZE, Pathol. Anat., Bild der Cholera Infantum. *J. f. Kinderkrankh.*, 1859, B. 32, p. 329.

L'entérite cholériforme (Trousseau, Rilliet et Barthez) présente des particularités remarquables dans ses symptômes, dans sa marche et ses terminaisons, qui la distinguent des autres catarrhes gastro-intestinaux ; cette maladie a été décrite tantôt sous le nom de *cholera infantum* (Rush, Dewees), tantôt sous celui de *cholérine* (Bourgeois) ou de *gastromalacie aiguë* (Fischer et Jæger).

ÉTIOLOGIE. — Le choléra infantile ne règne que pendant les mois d'été et sévit principalement dans les quartiers populeux et malsains des grandes villes. Il ne frappe que les enfants au-dessous de deux ans. Il paraît dû à une infection miasmatique de l'air par des émanations putrides non spécifiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les autopsies ont donné des résultats contradictoires. On peut distinguer avec Müller trois catégories de faits. Le plus souvent la muqueuse digestive est pâle, anémiée et ne présente aucune lésion appréciable, sauf une saillie anomale des follicules et des plaques de Peyer. Quelquefois la muqueuse du gros intestin est rouge et injectée, les plaques de Peyer présentent tous les signes d'une vive inflammation. Enfin, dans quelques cas rares, on constate un ramollissement gélatiniforme de la muqueuse stomacale ou de la muqueuse intestinale. Cette gastromalacie n'a pas dans la pathogénie du choléra infantile le rôle qu'on lui attribuait; c'est une lésion qui peut exister en dehors de tout ramollissement cadavérique, mais qui paraît secondaire; c'est la trace persistante de l'énorme transsudation séreuse dont la muqueuse gastro-intestinale a été le siége pendant la vie.

La *pathogénie* de l'entérite cholériforme est encore obscure. Tout ce que l'on sait aujourd'hui sur les paralysies vaso-motrices en général, et sur celles du trisplanchnique en particulier, rendent probable la participation du système ganglionnaire abdominal à la production de cette redoutable affection (Rilliet et Barthez).

DESCRIPTION. — Le choléra infantile survient tantôt dans le cours d'une bonne santé, tantôt à la suite de troubles dyspeptiques ou d'une entérite aiguë simple. Sa marche est foudroyante dès le début. Le premier symptôme qui annonce l'invasion des accidents cholériformes est en général un changement dans le nombre et la nature des selles; celles-ci se répètent coup sur coup, elles se *décolorent* et prennent le caractère séreux. Bientôt apparaissent des *vomissements*, d'abord alimentaires, puis séreux. La quantité de liquide que peut perdre un enfant en quelques heures est très considé-

rable; il en résulte une *soif inextinguible*, plus marquée que dans toute autre maladie de l'enfance (Rilliet et Barthez); l'urine est supprimée; les parois du ventre deviennent flasques, elles se laissent pincer comme un chiffon (Romberg). C'est à la face surtout qu'apparaissent les changements les plus frappants; le visage prend l'aspect sénile, les yeux s'excavent et s'entourent d'un cercle bleuâtre, le nez s'effile, le teint se plombe; ce changement de la physionomie s'accentue d'heure en heure, à mesure que la maladie fait des progrès. L'amaigrissement devient également sensible sur les autres parties du corps. Si la maladie n'est pas arrêtée dans sa marche fatale, *la chaleur du corps s'abaisse rapidement;* le nez, la langue, les pieds et les mains sont froids. L'enfant tombe dans un état de collapsus profond; la fontanelle s'affaisse et les os du crâne chevauchent les uns sur les autres; le pouls devient misérable et l'enfant s'éteint après deux ou trois jours de maladie ou est emporté subitement dans une attaque de convulsions.

Quand l'issue est favorable, ce qui est moins fréquent, une réaction s'établit; le pouls se relève, les selles diminuent de fréquence et surtout reprennent peu à peu une coloration verte ou jaune; elles restent encore très liquides pendant quelques jours. Le premier signe d'amélioration est la cessation des vomissements, quand elle coïncide avec le relèvement du pouls et l'élévation de la température périphérique, car on observe souvent la cessation des vomissements dans le collapsus qui précède la mort. L'amaigrissement, d'après les observations de Rilliet et Barthez, continue et atteint son maximum pendant la convalescence. La soif est un des derniers symptômes qui disparaissent.

La *durée* de l'entérite cholériforme est difficile à préciser; dans les cas mortels, elle est de deux à quatre jours environ, la terminaison fatale est d'autant plus prompte que l'enfant est plus jeune; dans les cas heureux, la durée de la maladie est plus longue; il s'écoule presque toujours sept ou huit jours entre le début et le rétablissement complet de l'enfant.

DIAGNOSTIC. — Le *choléra infantile* est formé d'un ensem-

ble de symptômes si caractéristiques, qu'il est facile de le reconnaître dès le début. On ne le confondra ni avec la *péritonite*, ni avec l'*invagination*; dans le premier cas, le ventre est ballonné et douloureux à la pression; dans le second, on observe des selles mucoso-sanguines et du ténesme qui n'existent jamais dans le choléra infantile.

Le *choléra asiatique* a été observé chez les petits enfants dans quelques grandes épidémies; il n'était pas toujours facile à distinguer de l'entérite cholériforme et n'avait comme symptômes propres que les crampes des membres et les plaques violacées des joues.

PRONOSTIC. — L'entérite cholériforme est une maladie redoutable; c'est la plus meurtrière pour l'enfance dans les grandes villes. Rilliet et Barthez ont perdu les trois quarts de leurs malades.

Le pronostic est d'autant plus grave que les conditions hygiéniques sont plus mauvaises et que l'enfant est plus jeune. Dans le cours de la maladie, certains signes, tels qu'un refroidissement graduel qui dure plus de vingt-quatre heures, un arrêt subit des vomissements sans réaction générale, annoncent presque toujours une terminaison fatale. Néanmoins Rilliet et Barthez ont raison d'engager à ne pas perdre trop tôt tout espoir, car on a vu de véritables résurrections chez des enfants qui semblaient arrivés à leur dernière heure.

TRAITEMENT. — Tous les auteurs sont d'accord pour recommander pendant les deux ou trois jours de danger une *diète absolue*, c'est-à-dire la suppression de toute alimentation, excepté le lait d'une nourrice ou un peu de bouillon de poulet pris à de rares intervalles. Les boissons devront être réduites au minimum; on humectera les lèvres de l'enfant avec un peu d'eau glacée, pour calmer la soif et combattre les vomissements.

Contre les accidents cholériformes proprement dits, il faut un traitement prompt et énergique. Deux indications fondamentales se présentent : 1) arrêter, si possible, le flux gastro-intestinal; 2) combattre le collapsus. Parmi les nombreux mé-

dicaments préconisés contre la diarrhée cholériforme, le *nitrate d'argent* ou l'*opium* paraissent les seuls qui méritent confiance pendant la période de danger.

Le nitrate d'argent doit être donné en potion; les lavements réveillent les contractions intestinales et doivent être proscrits dans la cholérine. Rilliet et Barthez prescrivent une potion contenant 1 à 3 centigrammes de nitrate d'argent dans 60 grammes d'eau distillée et l'administrent par cuillerées à café toutes les heures pendant toute la durée des accidents.

L'opium, malgré les craintes exagérées de quelques praticiens, est une grande ressource dans une maladie aussi grave que le choléra infantile; il diminue le nombre des selles et combat le collapsus. On peut l'associer, comme le propose Henoch, à l'acide chlorhydrique dans les proportions suivantes :

Eau sucrée, une cuillerée à café.
Laudanum de Syd., demi-goutte à deux gouttes.
Acide chlorhydr., deux gouttes.

La dose sera répétée plusieurs fois par jour, suivant les indications, et le petit malade sera rigoureusement surveillé.

Des *lavements d'ipécacuanha* ont été recommandés récemment contre le choléra infantile et ont donné quelques succès (Chouppe [1]). Ces lavements sont composés comme suit : Racine d'ipéca concassé : 5 grammes bouilli dans 100 grammes d'eau jusqu'à réduction à 50 grammes; puis seconde décoction dans 100 grammes d'eau avec les racines retirées de la première eau. Les deux liquides sont mélangés et divisés en deux lavements de 50 grammes qu'on administre le même jour à huit heures d'intervalle.

La seconde indication sera remplie par l'administration de *rhum* ou de vin de Porto, de l'*eau camphrée*, de la liqueur ammoniacale anisée, de l'élixir de Garus, etc., et par des applications extérieures de linges chauds, par des frictions exci-

[1] *Progrès médical*, 1873, p. 160.

tantes au vin aromatique, à l'alcool camphré ou au liniment térébenthiné, et si ces moyens ne suffisent pas, par des enveloppements dans un linge sinapisé, suivant le conseil de Trousseau qui a vu parfois réussir ce révulsif énergique.

Article XIII. Entérite chronique.

E. Smith, On the wasting diseases of children. London, 1870, p. 54.

ÉTIOLOGIE. — L'entérite chronique survient en général sous l'action prolongée des mêmes causes que l'entérite aiguë, à laquelle elle succède souvent ; elle s'observe principalement dans les trois premières années de la vie. Elle est tantôt *primitive*, tantôt *secondaire.*

La forme *primitive* provient presque toujours d'écarts de régime pendant l'allaitement ou après le sevrage. La forme *secondaire* se développe surtout après la rougeole, la fièvre typhoïde ou la scarlatine.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le *gros intestin* est le siége presque exclusif des lésions de l'entérite chronique ; ces lésions s'étendent aussi quelquefois à la dernière partie de l'intestin grêle.

Le boursouflement, le ramollissement et l'hypérémie de la muqueuse intestinale ne se rencontrent que dans les cas récents. Dans les cas anciens la muqueuse est anémiée, tantôt épaissie, tantôt amincie, et présente des altérations plus ou moins profondes des glandes de Lieberkühn ou des follicules solitaires. Ces glandes se présentent d'abord sous la forme de petites saillies grisâtres du volume d'une tête d'épingle, disséminées à la surface de la muqueuse ; elles sont aplaties et percées à leur centre d'un orifice plus ou moins dilaté, dont on peut faire suinter un mucus opaque. A un degré plus avancé, la muqueuse est parsemée d'érosions superficielles ar-

rondies, qu'on ne voit bien qu'à l'éclairage oblique ; plus tard ces érosions sont remplacées par de véritables *ulcères* arrondis ou sinueux, à bords décollés et à fond grisâtre, quelquefois pultacé (Legendre). Ces ulcérations sont surtout abondantes dans le rectum.

Lambl et Weber ont constaté chez quelques malades une dégénérescence amyloïde pigmentée des villosités intestinales.

Dans quelques cas exceptionnels d'entérite chronique, Legendre, ainsi que Rilliet et Barthez n'ont trouvé aucune lésion sur la muqueuse de l'intestin.

Les *ganglions mésentériques* sont ordinairement sains. Le *foie*, au contraire, subit presque toujours la dégénérescence graisseuse. Legendre a insisté avec raison sur la relation qui existe entre le foie gras et les diarrhées chroniques, indépendamment de toute tuberculose.

L'autopsie révèle en outre souvent des complications ultimes, telles qu'une *broncho-pneumonie* double ou une *thrombose* des sinus.

DESCRIPTION. — Quand l'entérite est chronique d'emblée, la *diarrhée* est pendant longtemps le seul symptôme par lequel elle se révèle. Pendant toute cette période, les enfants conservent leur embonpoint, leurs forces et leur gaieté. Mais au bout d'un certain temps le tableau change ; l'appétit se perd, l'enfant vomit souvent, son ventre se ballonne et devient douloureux par places. Son foie est augmenté de volume et dépasse d'un ou de plusieurs travers de doigt les fausses côtes. La diarrhée devient plus fréquente, plus liquide qu'au début ; les selles perdent leur aspect homogène ; tantôt elles sont vertes et acides et ressemblent à des épinards hâchés, tantôt elles sont brunes, fétides et renferment des grumeaux jaunes, blancs ou verts, tantôt enfin elles sont muco-purulentes et contiennent des stries de sang.

En même temps, l'enfant maigrit et devient peu à peu *cachectique*. La peau prend un aspect terreux. Les membres et le thorax sont considérablement amaigris et contrastent avec l'abdomen qui est au contraire fortement distendu par des gaz.

Arrivée à cette période, la maladie se termine presque toujours fatalement, bien que sa marche soit quelquefois interrompue par des rémissions passagères. On voit apparaître un peu de bouffissure à la face, ou de l'œdème autour des malléoles, sans albuminurie concomitante. Les enfants s'affaiblissent tous les jours davantage; ils réagissent mal contre les agents extérieurs et se refroidissent facilement. Ils présentent dans les derniers temps un état cérébral singulier, décrit par Marshall Hall sous le nom de *maladie hydrencéphaloïde;* il consiste en un assoupissement interrompu de temps en temps par des cris aigus et de légers mouvements convulsifs et paraît dû à l'anémie du cerveau. Les petits malades finissent par s'éteindre sans agonie dans le dernier degré du marasme, ou bien sont enlevés par quelque complication, telle qu'une pneumonie cachectique ou une thrombose des sinus.

DIAGNOSTIC. — L'entérite chronique simple ne peut être confondue qu'avec l'*entérite tuberculeuse;* les deux affections ont en effet une grande analogie dans leurs symptômes, mais elles diffèrent par l'âge auquel elles se montrent de préférence; ainsi l'entérite tuberculeuse ne se rencontre pas avant l'âge de deux ans et atteint son maximum de fréquence entre six et dix ans, tandis que l'entérite chronique est une maladie des premières années de la vie et devient rare après trois ans.

PRONOSTIC. — Le pronostic de l'entérite chronique ne devient grave qu'à la période cachectique ou lorsque la diarrhée persiste après la suppression des causes ordinaires de la maladie, telles qu'une alimentation mauvaise, le froid ou le manque d'air. L'entérite chronique est une des maladies qui contribuent le plus à la mortalité effrayante de la première enfance parmi les classes pauvres.

Les selles séreuses ou celles qui sont mousseuses et ont une coloration d'un vert épinard, sont d'un fâcheux pronostic. L'apparition de l'anasarque indique presque toujours une terminaison fatale.

TRAITEMENT. — Le traitement de l'entérite chronique

est avant tout hygiénique; nous avons insisté ailleurs sur le régime qui convient aux enfants pendant l'allaitement. Après le sevrage, certaines diarrhées chroniques seront combattues avec avantage par l'usage de la *viande crue*, administrée suivant les préceptes du Dr Weisse de Pétersbourg (Trousseau [1]); ce mode d'alimentation a opéré parfois de véritables résurrections, il agit à la fois comme analeptique et antidiarrhéique.

Le *traitement pharmaceutique* de l'entérite chronique variera avec la durée de la maladie et les diverses indications qui se présenteront. Comme Rilliet et Barthez l'ont fort bien dit, il faut avoir dans le cours de cette maladie un arsenal assez varié de moyens à sa disposition, et une fois les indications nettement posées, savoir changer le remède sans modifier la médication.

Au début, les *évacuants* (purgatifs salins, magnésie calcinée, huile de ricin) sont indiqués pour débarrasser l'intestin des gaz fétides qui le distendent et des grumeaux d'aliments non digérés qui l'irritent. Plus tard, quand la diarrhée se prolonge, le médecin a à sa disposition quatre classes de médicaments, qu'il doit adapter à chaque cas particulier, les *absorbants*, les *astringents*, les *narcotiques* et les *toniques excitants*.

1. Parmi les absorbants, les plus employés sont le *sous-nitrate de bismuth* (10 à 20 centigr. trois à quatre fois par jour) et la *craie préparée* (1 à 2 grammes par jour), qui doivent être pris au repas; ils agissent probablement, comme le pensait Monneret, en formant une couche protectrice sur la muqueuse enflammée.

2. Parmi les astringents, nous signalerons le *sirop de ratanhia* (30 à 60 grammes par jour), l'*extrait de bois de campêche*, le *colombo* [2] qui paraît surtout indiqué dans le cas d'anorexie, enfin et surtout le *nitrate d'argent* (5 à 10 centigr. pour

[1] *Clin. méd.*, III, p. 138.

[2] Gœlis recommande la formule suivante pour un enfant de deux ans :

Racine de Colombo	2 grammes.
Racine de Salep	60 centigr.
Eau de fontaine	90 grammes.
Sirop de camomille	15 grammes.

Une cuillerée à dessert toutes les deux heures.

30 à 60 grammes d'eau distillée), soit en lavement, soit en potion.

3. Il faut être sobre des narcotiques dans l'entérite chronique; on réservera l'emploi du *laudanum* pour les cas de coliques douloureuses, de vomissements rebelles ou de symptômes hydrencéphaloïdes.

4. Les toniques et les stimulants feront la base du traitement à la période cachectique. Le vin de quinquina, le rhum, l'élixir de Garus, le sirop magistral, la teinture de Bestucheff, les frictions stimulantes et les bains sulfureux ou salés seront les meilleurs adjuvants du traitement antidiarrhéique. Un séjour à la campagne, au bord de la mer ou à la montagne suffit parfois dans la belle saison pour stimuler l'appétit, favoriser l'assimilation et diminuer la diarrhée.

Article XIV. Dyssenterie.

La dyssenterie n'étant pas une affection commune dans l'enfance et différant peu à cet âge de ce qu'elle est chez l'adulte, nous n'en donnerons qu'une description succincte.

ÉTIOLOGIE. — La dyssenterie chez les enfants est plus fréquente avant cinq ans qu'après cet âge; c'est surtout chez des enfants de deux ans que Meigs et Pepper l'ont observée (7 fois sur 39 cas). D'après les mêmes observateurs, la maladie atteint plus souvent les garçons que les filles. Elle sévit surtout en automne après les étés chauds; elle *est plus commune à la campagne que dans les villes*. Une mauvaise nourriture, un lait acide, des fruits mal mûrs paraissent y prédisposer. La dyssenterie est quelquefois une affection *secondaire*, elle survient alors surtout après la rougeole et la variole.

La dyssenterie s'observe quelquefois sporadiquement, mais elle sévit surtout *épidémiquement*; la *contagion* joue aussi un rôle évident dans sa propagation. Constant[1] en a observé plusieurs

[1] *Gaz. méd.*, 1836, p. 101.

exemples dans une épidémie de dyssenterie secondaire à l'Hôpital des Enfants de Paris; Rilliet et Barthez en rapportent aussi des cas. La transmission de la maladie paraît se faire directement par le contact des malades, ou indirectement par leurs déjections ou les linges qu'ils ont salis; une canule à lavement mal nettoyée peut être l'agent de la contagion. D'autres fois la dyssenterie paraît se propager par l'air ou par l'eau infectée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — On rencontre à l'autopsie des enfants qui ont succombé à la dyssenterie les mêmes lésions que chez l'adulte; la muqueuse du gros intestin est rouge, épaissie, ramollie et présente des ulcérations parfois recouvertes de fausses membranes; le tissu sous-muqueux est quelquefois parsemé d'ecchymoses; la cavité intestinale renferme un mucus sanguinolent, souvent aussi du pus, des débris pseudo-membraneux et des lambeaux sphacélés de la muqueuse. Dans quelques cas on a trouvé l'intestin perforé. Nous ne connaissons aucun fait dans lequel on ait rencontré une thrombose des veines mésaraïques et une hépatite suppurée chez des enfants morts dans nos climats à la suite de la dyssenterie.

DESCRIPTION. — Les symptômes de la dyssenterie se rapprochent beaucoup de ceux de l'entérite aiguë; ils en diffèrent cependant par une plus grande acuité et par la présence constante du sang dans les selles. La maladie débute par des épreintes, des coliques et des selles fréquentes; ces selles renferment les premiers jours des matières fécales, bientôt elles ne sont plus formées que par un mucus glaireux et sanguinolent et deviennent très peu abondantes; leur coloration est quelquefois d'un rouge foncé; habituellement elles sont rosées, ce qui les a fait comparer à de la lavure de chair; elles sont souvent mélangées de pus et de fausses membranes. Les enfants se plaignent de ténesme et d'une vive douleur à l'anus lorsqu'ils vont à la garde-robe; chez les plus jeunes la défécation s'accompagne de cris et d'agitation. Le nombre des selles varie avec l'intensité de la maladie; dans les cas légers il ne

épasse pas quatre à huit par jour, mais dans les cas graves il eut atteindre trente et quarante dans les vingt-quatre heures; l'enfant éprouve alors un ténesme horriblement douloureux ui persiste dans l'intervalle des défécations. Dans quelques as l'anus perd sa contractilité; Rilliet a observé chez un enunt de quatorze ans qui succomba dans la journée à la dysenterie, une paralysie du sphincter caractérisée par une dilaition permanente de l'orifice anal. Le ventre est habituelleient tympanisé et douloureux, surtout au voisinage de ombilic.

Dans les cas légers, la fièvre est modérée ou fait comlétement défaut; les symptômes s'amendent au bout de eu de jours, les selles reprennent leur aspect normal et la urée totale de la maladie ne dépasse pas une semaine. Dans es cas plus intenses, la fièvre est vive, la peau est chaude, et la maladie se prolonge, l'enfant maigrit rapidement; bienôt épuisé par la fréquence et l'abondance des évacuations, il ombe dans le collapsus; ses extrémités se refroidissent, son orps exhale une odeur cadavérique et il succombe rapidement. Dans les cas où le malade guérit, la convalescence est longue t on peut observer comme suite de la maladie la paralysie les membres, le rétrécissement de l'intestin ou l'entérite chroique.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la dyssenterie ne préente aucune difficulté, l'aspect si spécial des selles et le ténesme sont pathognomoniques.

PRONOSTIC. — La dyssenterie sporadique est généralement une affection bénigne; quelquefois cependant elle peut voir une issue fatale chez les enfants (Rilliet et Barthez). La dyssenterie épidémique est fréquemment mortelle. Constant, ainsi que Rilliet et Barthez, ont vu succomber presque tous es enfants atteints de dyssenterie secondaire qu'ils ont traités. Les symptômes les plus fâcheux pour le pronostic sont l'extrême fréquence des selles, la petitesse du pouls, le refroidissement des extrémités et l'odeur cadavérique.

TRAITEMENT. — C'est par des précautions hygiéniques, des soins extrêmes de propreté et en éloignant les enfants des endroits infectés qu'on les mettra à l'abri de la dyssenterie en temps d'épidémie.

Dans les cas légers, le traitement de la dyssenterie consistera dans l'usage de boissons adoucissantes et de petits lavements amidonnés, additionnés de quelques gouttes de *laudanum* (4 à 5 gouttes chez un enfant de deux ans). On fera bien de prescrire au début un purgatif léger pour nettoyer l'intestin des matières qu'il renferme.

Dans les cas plus graves, c'est toujours par la *médication purgative* qu'on commencera le traitement; on administrera à l'enfant l'huile de ricin, le sulfate de soude, le sulfate de magnésie, ou mieux encore le calomel qu'on prescrira à la dose de cinquante centigrammes à un gramme, pris en une fois ou fractionné en plusieurs prises qui seront données toutes les heures. Sous l'influence de ces moyens, les selles se modifient rapidement et deviennent franchement diarrhéiques; le calomel leur donne une couleur verdâtre.

Si la dyssenterie s'accompagne d'embarras gastrique, on fera bien d'administrer un vomitif; on prescrira toujours dans ce cas l'*ipécacuanha* et jamais le tartre stibié. L'emploi de l'ipécacuanha a aussi été recommandé comme méthode générale dans le traitement de la dyssenterie; on l'administrera alors aux enfants par prises de 10 à 20 centigrammes répétées plusieurs fois dans la journée, ou bien en potion à la dose de un à deux grammes, infusé dans 200 grammes d'eau (*méthode brésilienne*). Delioux a proposé pour le traitement de la dyssenterie des pilules dans lesquelles l'ipéca est associé au calomel et à l'opium.

L'*opium* rend également de grands services, surtout dans les cas où la maladie s'accompagne d'un ténesme très intense; on l'emploie de préférence sous la forme de *poudre de Dower* ou de *laudanum* administré en lavement. Quelques *sangsues* appliquées à l'anus soulagent quelquefois aussi les petits malades, mais ce moyen ne doit être employé qu'avec précaution. Un bain tiède est souvent un bon moyen d'atténuer les douleurs qui accompagnent la défécation.

Lorsque la maladie traîne en longueur, on prescrira les astringents et les toniques à l'intérieur; le sirop de ratanhia, la décoction de bois de Campêche, le colombo, le tannin, seront particulièrement indiqués; si la dyssenterie passe à l'état chronique, on ordonnera des lavements destinés à agir sur la muqueuse ulcérée du gros intestin ; ces lavements seront composés de *sulfate de zinc*, ou mieux encore de *nitrate d'argent* à la dose de 5 à 10 centigr. pour 125 grammes d'eau.

Dans les cas où la dyssenterie prend une forme adynamique, on cherchera à ranimer les forces des malades par l'alcool et le quinquina à hautes doses.

La diète ne doit jamais être absolue dans le cours de la dyssenterie ; on nourrira le petit malade avec des bouillons et on lui donnera comme boisson l'eau albumineuse ou la décoction blanche de Sydenham.

Article XV. Typhlite et pérityphlite.

MEIGS and PEPPER, *loc. cit.*, p. 447.
GERHARDT, *loc. cit.*, p. 465.

ÉTIOLOGIE. — L'inflammation du cœcum et des tissus avoisinants n'est pas rare chez les enfants ; sur 38 cas de typhlite et de pérityphlite recueillis par Meigs et Pepper, 19 sont relatifs à des sujets au-dessous de quinze ans ; la plupart étaient des cas bénins, trois seulement étaient consécutifs à une perforation du cœcum ou de son appendice ; sur 35 cas de pérityphlite constatés à l'autopsie par Volz, 11 étaient relatifs à des enfants, et sur 47 cas rapportés par Lewis, 6 appartenaient à des sujets âgés de moins de dix ans ; Gerhardt a pu recueillir dans la littérature médicale et dans sa pratique 21 observations de pérityphlite dans l'enfance. Betz a constaté la perforation de l'appendice ileo-cœcal chez un enfant de sept mois.

Les statistiques indiquent une plus grande fréquence de la maladie chez les garçons que chez les filles.

Les causes déterminantes de la *typhlite simple* échappent souvent ; la constipation, le froid, un coup sur la région du cœcum, les corps étrangers et les concrétions du tube digestif sont celles auxquelles la maladie est le plus souvent rapportée.

La *pérityphlite* succède presque toujours à une perforation du cœcum et surtout de l'appendice iléo-cœcal. Cette perforation paraît déterminée le plus souvent par l'introduction dans l'appendice d'une *concrétion intestinale ;* ces concrétions ont été constatées à l'autopsie chez les enfants 8 fois sur 14 (Gerhardt) ; elles sont en général constituées par un noyau de matières fécales ou de mucus durci qui est entouré d'un dépôt calcaire ou phosphatique disposé en couches concentriques; leur forme et leurs dimensions rappellent ceux d'un pepin de citron, d'un noyau de cerise ou d'un noyau de datte, avec lesquels il est facile de les confondre à un examen superficiel; ces concrétions peuvent se rencontrer dès l'âge le plus tendre, ainsi Hecker et Buhl ont rencontré un entérolithe constitué par du méconium dans l'intestin d'un nouveau-né. Quelquefois la perforation est occasionnée par la présence d'un *corps étranger*, tel qu'un noyau de fruit, un clou, etc. ; il est douteux que les vers intestinaux puissent être la cause directe d'une perforation de l'appendice iléo-cœcal; lorsque ces animaux ont été trouvés dans le tissu péricœcal, ils avaient probablement traversé les parois intestinales après la perforation. Les perforations du cœcum occasionnées par les ulcérations tuberculeuses ou par celles de la fièvre typhoïde sont exceptionnelles dans l'enfance.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions de la typhlite simple ne présentent rien de spécial chez les enfants; lorsqu'il existe une perforation, c'est presque toujours l'*appendice iléo-cœcal* qui en est le siége; sur 14 cas de pérityphlite dans l'enfance, on a constaté une seule fois une large perforation du cœcum (Henoch), dans tous les autres cas c'était l'appendice iléo-cœcal qui présentait une ou plusieurs ouvertures

(Gerhardt). La formation d'un abcès autour du cœcum est rare chez les enfants; très souvent la maladie se complique des lésions d'une *péritonite* générale ou localisée.

SYMPTOMES. — La **typhlite** s'annonce parfois par un peu de diarrhée ou de constipation; elle est précédée dans quelques cas par la formation d'une tumeur stercorale dans la fosse iliaque droite, due à l'accumulation des matières fécales dans le cœcum. Le plus souvent elle débute par une *douleur* vive qui reste fixée dans la région du cœcum ; cette douleur est exaspérée par la pression, par la toux et les fortes inspirations; on sent à la palpation dans la même région une *tumeur* résistante plus ou moins définie, mate à la percussion. La constipation est habituelle, les vomissements sont fréquents; l'intensité de la fièvre varie suivant les cas.

Lorsque la maladie reste simple et ne se complique pas de perforation, sa durée est souvent assez courte, les accidents s'amendent au bout de deux ou trois jours; d'autres fois ils persistent jusqu'au neuvième jour et la région cœcale reste encore un peu douloureuse quelques semaines après la disparition de la tumeur.

La **pérityphlite** n'est que rarement précédée des symptômes de la typhlite; le plus souvent l'ulcération du cœcum ou de son appendice passe inaperçue, la perforation se révèle brusquement par une douleur au niveau du cœcum et quelquefois par un frisson et des vomissements. La *douleur* est généralement très intense et s'exaspère par la moindre pression ou les mouvements de la cuisse sur le tronc, quelquefois elle s'irradie dans le membre inférieur droit; l'enfant cherche à diminuer ses souffrances en se couchant sur le côté droit et en fléchissant la cuisse sur le bassin. On sent à la palpation profonde une *tumeur* plus ou moins volumineuse, qui dans quelques cas devient fluctuante et présente une crépitation emphysémateuse.

Le pus peut se faire jour à l'extérieur ou bien s'évacuer par l'intestin; la guérison est alors possible. Cette terminaison est rare dans le jeune âge. Le plus souvent, soit que la perforation se fasse dans la cavité péritonéale, soit que l'inflammation se

propage du tissu cellulaire péricœcal à la séreuse, l'enfant est pris rapidement d'une *péritonite aiguë* à laquelle il ne tarde pas à succomber ; il est rare alors que la vie se prolonge au delà d'une semaine.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la typhlite et de la pérityphlite est en général facile chez les enfants ; l'*ovarite*, l'*entéralgie*, les *coliques hépatiques* et *néphrétiques*, avec lesquelles ces affections pourraient être confondues au début, sont très rares dans le jeune âge ; le diagnostic avec l'*invagination intestinale* sera indiqué à propos de cette maladie.

PRONOSTIC. — La typhlite guérit presque toujours, lorsqu'elle est simple. Chez tous les sujets qui ont succombé à cette affection, on a trouvé l'intestin perforé. La pérityphlite par perforation est le plus souvent suivie de mort, néanmoins son pronostic n'est pas nécessairement fatal ; Gerhardt a observé chez les enfants trois cas de pérityphlite qui se sont terminés favorablement.

TRAITEMENT. — Les cataplasmes sur l'abdomen et les purgatifs légers rempliront les principales indications dans le cas de typhlite simple. S'il survient une perforation de l'intestin, l'*opium* à haute dose est le seul médicament qui puisse donner quelques chances de guérison ; on y joindra l'application d'une vessie remplie de *glace* sur le point douloureux et on fera placer dans la même région dix à trente *sangsues* suivant l'âge de l'enfant. On prescrira une diète rigoureuse et on s'abstiendra des purgatifs. Si un abcès venait faire saillie sous la paroi abdominale, on se hâterait de l'ouvrir.

ARTICLE XVI. **Invagination.**

GORHAM, *Guy's Hosp. Rep.*, 7 oct. 1838.
RILLIET, *Gaz. des Hôp. de Paris*, janv.-fév. 1852.
PATERSON, in *J. f. Kinderkr.*, 1856, t. 26, p. 118.

ıhrb. f. Kinderheilk., 1869, N. F. II, p. 431.
ɜIL, Arch. f. klin. Chir., XII, p. 75.
Berl. Klin. Woch., 1870, p. 395.
hrb. f. Kinderheilk., 1870. N. F., III, p. 6.
ɜZ, Œsterr. Jahrb. f. Pæd., 1872, I, p. 1.

am est le premier qui ait attiré l'attention sur la natologie de l'invagination dans la première enfance mais c'est seulement depuis la monographie de Rilliet que l'anatomie pathologique et le diagnostic de cette n sont bien connus; les nombreuses observations pu- epuis lors n'ont fait que confirmer les conclusions du nédecin genevois.

ıLOGIE. — L'invagination est plus fréquente dans les premières années de la vie, particulièrement dans la e année qu'à tout autre âge. Les garçons en sont beau- us souvent atteints que les filles.

agination survient ordinairement chez des enfants vi- c et bien nourris, sans maladie préalable du tube diges- cas dans lesquels elle a été précédée d'une constipa- ɔituelle ou d'un flux intestinal prolongé, sont excep- ı.

raie *cause prédisposante* de l'invagination dans la pre- enfance réside dans les particularités anatomiques ésente l'intestin à cet âge. L'adhérence lâche du à la fosse iliaque, parfois la présence d'un mésocœcum ıpleur considérable du mésocolon dans la première an- ɾorisent les déplacements du gros intestin; l'absence ɘlures au cœcum, partant la moindre résistance muscu- ɜ ses parois et de la valvule ileo-cœcale, facilitent la pé- ɔn de l'iléon dans le gros intestin (Rilliet).

causes déterminantes de l'accident ne sont pas toujours à reconnaître. On a regardé comme telles : les efforts de es mouvements exagérés communiqués au paquet intes- n berçant les enfants ou en les faisant sauter, l'usage éré des purgatifs ou des suppositoires, des violences s, etc. Rilliet rapporte l'observation d'un garçon de

neuf ans, chez lequel l'invagination paraît avoir été déterminée par un coup de pied dans le ventre.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans la *première enfance*, c'est toujours dans le gros intestin que se fait l'invagination. C'est la dernière partie de l'intestin grêle qui fait hernie à travers la valvule de Bauhin ; elle forme le fil conducteur du boudin d'invagination et attire à sa suite le cœcum avec son appendice, le colon ascendant, quelquefois même le colon transverse. L'invagination est toujours descendante, l'invagination ascendante est exceptionnelle. Les invaginations dans l'intestin grêle ne sont jamais qu'un phénomène d'agonie.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve la fosse iliaque droite et le flanc droit remplis par les anses dilatées de l'intestin grêle ; le colon ascendant et parfois aussi le colon transverse ont disparu ; l'iléon vient s'aboucher à angle aigu avec le colon descendant ou la partie gauche du colon transverse. La *tumeur* formée par l'intussusception est située en général à gauche de l'ombilic et s'étend obliquement sous la forme d'un boudin brun rougeâtre de la région hypogastrique à la fosse iliaque gauche. Quand la mort survient après le quatrième jour, on trouve en général les surfaces séreuses du boudin accolées par des adhérences molles, qui rendent difficile le déroulement de l'intestin. Les anses intestinales environnantes sont parfois rouges et poisseuses, mais la péritonite généralisée est très rare.

Dans la *seconde enfance*, l'invagination siége tantôt dans le gros intestin, tantôt dans l'intestin grêle. La durée plus longue de la maladie à cet âge a permis d'étudier sur le cadavre ses terminaisons diverses ; ainsi on a eu parfois l'occasion de constater la gangrène partielle ou complète du boudin d'invagination, avec ou sans perforation des parois de l'intestin ; dans quelques cas une cicatrisation véritable des parois de l'intestin après élimination de la partie invaginée et dans un cas une péritonite généralisée par rupture de la cicatrice.

DESCRIPTION. — **Première enfance.** — Le *début*

ladie est toujours brusque. Au moment où l'accident se duit, l'enfant pousse des cris et agite avec violence ses bras es jambes; sa face pâlit et ses traits se contractent; son ls est petit et serré, ses extrémités sont froides. En même ps, il est pris de vomissements et de ténesme, il fait 'iolents efforts de défécation et rend des matières mêlées quelques gouttes de sang. La fièvre est nulle, le ventre t ni tendu, ni douloureux, de sorte qu'une fois la crise sée, il est difficile de se rendre compte de la nature du . Bientôt les coliques reparaissent, elles se renouvellent en éral plusieurs fois dans le cours du premier jour; les selles contenaient encore au début des matières fécales, devien- t très peu abondantes et sont composées uniquement de us et de sang pur. Le second jour les vomissements aug- tent de fréquence et contiennent de la bile; le ventre est ôt flasque et indolore, tantôt développé et sensible à la sion.

a *palpation* révèle souvent alors la présence d'une tumeur le à déplacer ; parfois on sent très nettement à gauche de ibilic un cordon dur qui s'étend obliquement vers la fosse que gauche, d'autres fois c'est une masse mobile, don- t une sensation pâteuse, d'autres fois enfin le ventre est ple et ne révèle rien d'anomal. On peut constater dans cer- s cas la présence du boudin d'invagination par le *toucher al;* parfois même la partie invaginée descend jusqu'à l'anus ait prolapsus au moment des épreintes de défécation (Mo- geil, Groos).

'état général est encore satisfaisant, la réaction fébrile, lors- elle existe, est très modérée. Dès le troisième jour, le ta- au change; des symptômes de *collapsus* apparaissent. Les x s'excavent et s'entourent d'un cercle bleuâtre, les ex- mités se refroidissent. Les vomissements continuent, mais diminuant de fréquence; ils restent bilieux et ne prennent e très rarement le caractère stercoral (Rilliet, Groos); les les sont toujours peu abondantes, très fréquentes et muco- iguinolentes; quelquefois elles cessent complétement et sont nplacées dès le second jour par une constipation opiniâtre. ventre peut rester jusqu'à la fin mou et pâteux (obs. de

Rilliet); habituellement néanmoins, il se ballonne un pe
les derniers jours, mais n'atteint jamais le degré de t
qu'on observe dans l'étranglement interne chez les e
plus âgés ou chez l'adulte.

Parmi les *terminaisons*, la mort est de beaucoup la pl
quente; elle survient en général du troisième au cin
jour, quelquefois plus tôt (cas de Hempel [1]); l'enfant
dans une prostration profonde ou bien au milieu d'un a
convulsions. La guérison est malheureusement assez rare
un cas observé par Rilliet, l'invagination se réduisit s
nément, dans d'autres cas elle a pu être réduite arti
ment (Nissen [2], Wilks [3], Wagner [4], Lucas [5]). Tous les s
mes inquiétants disparaissent alors rapidement, le co
matières se rétablit, et au bout de peu de jours l'enf
guéri.

Seconde enfance. — On peut distinguer dans la s
enfance deux formes cliniques de la maladie, dont l'
rapproche de l'invagination dans la première enfance e
tre de l'invagination chez l'adulte.

La *première forme* a une marche très rapide; elle s'o
surtout chez les enfants de deux à cinq ans. Elle début
quement, comme dans la première enfance, par des sell
guinolentes, dyssentériformes, mais l'écoulement de s
moins abondant et moins persistant. Le ventre se b
plus rapidement et la tumeur est moins facile à percev
chez les enfants plus jeunes. Le collapsus apparaît rapi
et les malades succombent au bout de trois à quatre jour
de Svitzer [6]).

La *seconde forme* se rencontre en général après quat
La constipation est alors la règle, le ventre commenc
ballonner dès le début, les vomissements qui étaient d
alimentaires et bilieux, deviennent souvent fécaloïdes.

[1] Ugeskrift for Læger, 1855, in *J. f. Kinderkr.*, 42, p. 332.
[2] *Canstatt's Jahresber.*, 1843, p. 146.
[3] *Lancet*, 1870, I, p. 21.
[4] *J. f. Kinderheilk.*, N. F. III, p. 343.
[5] *Lancet*, 1870, II, 6.
[6] *Journ. f. Kinderkr.*, 1864, 42, p. 328.

fant meurt dans un état de collapsus profond au
ı ou six jours. Le plus souvent il succombe à une
;énéralisée au bout d'une semaine environ. Dans
.s, la péritonite n'éclate pas ou reste limitée,
après une semaine de constipation, évacue des sel-
formées de sang et de matières fécales; puis le
ɔu le lendemain, il rend par l'anus une portion
ns considérable d'intestin, constituée par le boudin
on sphacélé. Après cette évacuation, la fièvre di-
oliques disparaissent, l'appétit renaît, et au bout
semaines, l'enfant est à peu près guéri, mais le ré-
; complet est très lent; le petit malade conserve
ncore des coliques, des selles irrégulières, de l'a-
nt et une grande difficulté à se redresser pour
lliet). Quelquefois même, au moment où tout faisait
guérison prochaine, la cicatrice se rompt et l'en-
ɔorté par une péritonite suraiguë.

ns enfin un cas exceptionnel publié par le Dr Bock,
e dans aucune des deux formes que nous avons
s'agit d'une invagination de l'intestin grêle et du
lant dans le colon descendant chez un garçon de
te invagination n'*oblitérait pas complètement la lu-
testin*, de telle sorte que l'enfant continua à rendre
; fécales pendant tout le cours de la maladie et
vomissements fécaloïdes. On put constater à deux
dant la vie une tumeur dans la fosse iliaque gau-
re était peu météorisé et le seul symptôme inquié-
retour fréquent des coliques. L'enfant, après des
d'amélioration et d'aggravation, finit par suc-
vingt-sixième jour à une péritonite par perfora-

ƷTIC. — I. Dans la *première enfance*, le signe le
ɛristique de l'invagination est une entérorrhagie,
ubitement après une crise de douleur et de vomis-
suivie de symptômes de collapsus; le diagnostic
ie peut être alors posé même en l'absence de tu-
ɔtible par la palpation ou par le toucher rectal.

Deux affections, la *dysenterie* et le *melæna des nouveau-nés*, sont aussi caractérisées par la présence du sang dans les selles; mais la première, très rare dans la première enfance, ne débute jamais brusquement et ne s'accompagne pas de vomissements le premier jour, la seconde se juge dans les vingt-quatre heures et s'accompagne souvent d'autres hémorrhagies par l'ombilic, le nez ou la bouche. Les symptômes de collapsus et les vomissements rappellent au premier abord une attaque de *choléra infantile*, mais le caractère séreux des selles et l'absence de douleurs distinguent toujours nettement cette dernière affection de l'invagination.

II. Dans la *seconde enfance*, il n'est pas toujours facile de distinguer l'invagination des *obstructions intestinales* dues à une autre cause. Le diagnostic se basera sur la fréquence plus grande de l'invagination à cet âge et sur la présence d'une tumeur mobile bien apparente siégeant en général à gauche de l'ombilic.

La *typhlite* et la *pérityphlite* se distinguent de l'invagination par une fièvre plus vive, une constipation moins opiniâtre, l'absence de sang dans les selles et la présence d'une tumeur bien définie dans la fosse iliaque droite.

La *péritonite* aiguë complique quelquefois l'invagination: elle s'en distingue par l'élévation considérable de la température et par une douleur vive généralisée à toute la surface du ventre.

PRONOSTIC. — Le pronostic de l'invagination est grave: dans la première enfance, il est absolument fatal, si l'on ne parvient pas à réduire l'intussusception. Dans la seconde enfance, il y a quelques chances de guérison spontanée par élimination du boudin d'invagination, mais même alors on peut craindre d'un moment à l'autre l'apparition d'une péritonite aiguë.

TRAITEMENT. — La seule indication fondamentale consiste à rétablir le cours des matières. On a proposé dans ce but les *purgatifs* et la *saignée locale;* les premiers qui rendent de si grands services dans l'obstruction intestinale, doivent être

sévèrement proscrits dans l'invagination; ils augmentent les contractions péristaltiques de l'intestin et accroissent l'intussusception, au lieu de la diminuer. La *saignée locale*, au niveau de la tumeur, qu'on a préconisée dans le but de dégager les anses invaginées et de faciliter leur réduction, paraît peu efficace et ne doit jamais être employée chez les petits enfants, parce qu'elle augmente le collapsus.

La seule médication interne qui soit indiquée est l'emploi des *opiacés;* il faut administrer l'opium à haute dose, sous forme de *laudanum*, en surveillant son action et en proportionnant la dose à l'âge de l'enfant. Cet agent est le meilleur préventif contre la péritonite et parfois un remède efficace contre l'invagination elle-même; en tout cas il facilite beaucoup l'action des moyens mécaniques, en même temps qu'il diminue les douleurs et les vomissements.

Parmi les divers moyens mécaniques proposés pour réduire l'intestin invaginé, nous mettons en première ligne l'*insufflation* [1]. Cette méthode compte chez les enfants de nombreux succès, mais elle n'est indiquée que dans les premiers jours, avant qu'il se soit formé des adhérences entre les anses du boudin d'invagination, et même alors elle ne réussit pas toujours (deux cas de Herz). L'opération se pratique à l'aide d'un soufflet qu'on adapte au rectum, soit directement, soit à l'aide d'une canule en gomme. Il suffit parfois de quelques insufflations vigoureusement poussées, pour que l'intestin se réduise, la réduction se fait alors avec bruit et tous les accidents disparaissent comme par enchantement. Dans un des cas observés par Wagner, la tumeur se reproduisit le matin suivant et put être de nouveau réduite par le soufflet; la guérison fut complète au bout de dix jours. Cousins s'est servi avec succès de la pompe stomacale comme insufflateur; il donne le conseil de pousser l'air très lentement, une insufflation trop précipitée ayant pour seul résultat de distendre l'S

[1] WOOD, Americ. Journ., n° 30, in *Arch. gén. de Méd.*, 1836, t. XII, 2me série, p. 240. — MITCHELL, *Lancet*, 1838, janv.-mars. — WILKS, *Lancet*, 1870, I, n° 21. — LUCAS, *Lancet*, 1870, II, p. 6. — WAGNER, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, N. F., III, p. 343. — COUSINS, *Wien. Med. Wochenschr.*, 1862, n° 26.

[illegible] de déterminer ainsi une sorte d'occlusion valvulaire [illegible] l'air d'arriver plus haut ; la pression de l'air doit atteindre progressivement son maximum et doit y être maintenue pendant un certain temps, pour qu'elle s'exerce à la fois sur l'intestin invaginé et la paroi invaginante : un [illegible] il est indiqué que lorsque l'invagination date de quelques jours, il aura pour but la rupture des adhérences. Vix a chloroformé l'enfant avant l'insuffler : cette pratique [illegible] suivie, si l'insufflation sans [illegible] dangereuse.

Un mode de réduction qui se rapproche de l'insufflation est l'injection dans le rectum d'un *mélange effervescent*. Laboulbène a obtenu plusieurs succès chez les adultes en poussant successivement par la canule les potions de Rivière n° 1 et n° 2 et en fermant ensuite hermétiquement l'ouverture anale, de façon à s'opposer à la sortie du gaz. Ce moyen très simpl[e] nous a réussi chez un enfant de quelques mois qui présentai[t] tous les symptômes rationnels de l'invagination (constipation, selles peu abondantes et sanguinolentes, vomissements, colique[s] [illegible], mais sans tumeur, ni tympanite) : l'admi[nistration] [illegible] a été bientôt suivie de sell[es] normales et les accidents n'ont pas reparu.

On a aussi préconisé les *douches ascendantes* et le refoul[e]ment de la partie invaginée au moyen d'une sonde *porte-épon[ge]* (Nissen[1]), mais ces moyens ont échoué le plus souvent : [le] procédé de Nissen en particulier, qui a réussi deux fois ent[re] les mains de son auteur, est d'un emploi difficile et limité.

Quand tous les moyens de réduction médicaux ou méca[niques] ont échoué, il faut examiner les chances de guérison q[ue] peut encore offrir l'intervention chirurgicale : faut-il par [la] *gastrotomie* aller à la recherche de la tumeur et lever l'obs[ta]cle en dégageant l'intestin ? Faut-il se borner à ouvrir [par] l'*entérotomie* une issue aux matières fécales ? Faut-il en[fin] s'abstenir et confier à la nature le soin d'éliminer la pa[rtie] invaginée ? Graves questions qu'on ne peut résoudre d'[une] manière générale et qui dépendent des circonstances dans

[1] Kneschke, Summar. [illegible] n° 34, 1842, in Canstatt, 1843, p. 146.

quelles se présente chaque cas particulier. Il faut se rappeler seulement que tout signe de péritonite contre-indique formellement l'opération.

La *gastrotomie* est une opération très difficile, dont les résultats n'ont pas été jusqu'à présent très encourageants; elle a été pratiquée sans succès chez des enfants par des opérateurs distingués, tels que Gerson[1], Weinlechner[2], Spencer Wells. Par contre, elle a réussi dans deux cas cités par Pfeiffer[3]; dans le premier cas, le dégagement de l'intestin put être fait à l'aide d'une simple traction sur l'anse invaginée, dans l'autre il ne fut possible qu'après une incision partielle de l'intestin invaginant. Récemment Hutchinson[4] est parvenu à dérouler l'intestin invaginé d'une petite fille de quatre ans; l'enfant n'eut pas de péritonite et guérit. En résumé, la gastrotomie ne doit pas être tentée à la légère; elle nous semble devoir être réservée pour les cas où l'on sent nettement la tumeur, où il n'y a point de péritonite, où les autres moyens de réduction ont échoué et chez les jeunes enfants; à cet âge on ne peut espérer la guérison par les seuls efforts de la nature. C'est à des cas pareils que Rilliet, grand partisan de la gastrotomie, applique le proverbe : *Melius anceps remedium quam nullum.*

L'*entérotomie* ne doit être tentée que chez les enfants au-dessus de quatre ou cinq ans et doit être réservée pour les cas où les accidents liés à l'étranglement, tels que le tympanisme ou les vomissements, menacent directement la vie; l'opération est alors une pierre d'attente, qui facilite l'élimination naturelle du boudin d'invagination et diminue les chances de perforation.

En dehors de ces pressantes indications, on préférera toujours l'expectation, combinée avec des *ponctions capillaires* qui ont l'avantage, en diminuant le tympanisme, de calmer les coliques.

[1] Cités par Pilz; *loc. cit.*
[2] *Œsterr. Jahrb. f. Pæd.*, 1872, I, p. 1.
[3] De Laparotomia in volvulo necessaria. *Diss. inaug.*, 1843.
[4] *Berl. klin. Wochenschr.*, 1872, n° 27.

ARTICLE XVII. Constipation.

Nous étudierons dans cet article toutes les causes qui arrêtent ou retardent le cours des matières fécales chez les enfants en dehors de l'invagination, et nous les passerons successivement en revue chez les nouveau-nés, dans la première enfance et dans la seconde enfance.

I. **Nouveau-nés**[1]. — La *rétention du méconium* après la naissance est regardée par le préjugé populaire comme un fait préjudiciable à l'enfance. Cette rétention ne tient parfois qu'à la consistance pâteuse du méconium ou bien à la paresse intestinale qui est fréquente chez les enfants débiles ou nés avant terme; elle ne présente alors aucune gravité, ne dépasse guère le troisième ou le quatrième jour de la naissance et cède toujours à un purgatif léger.

La rétention du méconium n'est grave que lorsqu'elle est symptomatique d'un *rétrécissement congénital de l'intestin* ou d'une *imperforation de l'anus*; nous ne parlerons pas ici de ce dernier vice de conformation, qui est du ressort de la chirurgie.

L'intestin grêle est le siége le plus fréquent des rétrécissements congénitaux; ces rétrécissements sont dus tantôt à des

[1] Gerhardt a consacré dans son manuel un article intéressant aux rétrécissements congénitaux de l'intestin; nous ne pouvons traiter en détail cette question spéciale et nous renvoyons à la bibliographie ci-jointe que nous empruntons en partie à Gerhardt :

BILLARD, *loc. cit.*, p. 347. — BEDNAR, *loc. cit.*, I, p. 122. — VALENTA, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, VII, 1, p. 72. — DOHRN, *Ibid.*, N. F., 1868, I, p. 216. — LABORDE, *Mém. de la Soc. de Biol.*, 1861. — DRUITT, *Lond. Obstetric. Soc.*, séance du 4 avril 1860. — WIEDERHOFER, *Jahr. f. Kinderheilk.*, II, p, 37. — HIRSCHSPRUNG, *Schmidt's Jahrb.*, Bd. 117, p. 310. — FÖRSTER, Die Missbildungen des Menschen, Jena, 1865, p. 122, Atlas, pl. 23. — FIEDLER, *Arch. d. Heilk.*, V, p. 78. — BUHL, *Bayr. œrtztl. Intell.*, Bl. 1869, p. 424. — HEMPEL, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, VI, 4. — HÜTTENBRENNER, *Ibid.*, N. F., 1872, V, p. 419 et 1875, IX, p. 1. — WUENSCHE, *Ibid.*, N. F., 1875, VIII, 367.

brides péritonéales, restes d'une péritonite fœtale, tantôt à des ulcères de la muqueuse, qui déterminent en se cicatrisant une constriction annulaire du calibre de l'intestin, tantôt enfin à des valvules formées par des replis anomaux de la muqueuse. Dans le gros intestin, les rétrécissements congénitaux siégent presque toujours au rectum, un peu au-dessus du plancher inférieur du bassin, à quelques centimètres seulement de l'anus; ils sont dus, comme les imperforations du rectum, à un arrêt de développement de l'intestin; ce sont des rétrécissements fibreux de forme circulaire, semblables à ceux que produirait une constriction prolongée par une bride.

Les *rétrécissements de l'intestin grèle* s'annoncent peu de temps après la naissance par le ballonnement du ventre, une constipation absolue et des vomissements qui, d'abord alimentaires, prennent bientôt la teinte du méconium; les enfants sont alors voués à une mort presque certaine; l'entérotomie a été pratiquée dans quelques cas où le rétrécissement siégeait dans la partie inférieure de l'intestin (Druitt, Laborde, Depaul), mais elle a toujours échoué. L'enfant succombe en général du troisième au dix-huitième jour après la naissance. La mort est d'autant plus rapide que le rétrécissement est plus étroit et siége plus haut.

Les *rétrécissements du rectum* sont compatibles avec la vie, quand ils ne sont pas très étroits; les sujets qui en sont atteints peuvent fournir une carrière assez longue, pendant laquelle le rétrécissement ne se manifeste que par une constipation opiniâtre; ainsi le célèbre Talma, qui était affecté d'un rétrécissement fibreux congénital de la partie supérieure du rectum, vécut jusqu'à l'âge de soixante-deux ans.

II. Première enfance [1]. — La constipation est très fréquente dans les deux premières années de la vie, principalement chez les enfants qui sont élevés au biberon ou qui sont nourris prématurément de farineux.

Les dimensions relativement considérables de l'S iliaque et la grande courbe qu'elle décrit à droite chez les jeunes en-

[1] Consulter : Jacobi, *Americ. Journ. of Obstetrics*, mai 1869. — Bohn, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, N. F., 1868, I, p. 83.

ARTICLE XVII. Constipation.

Nous étudierons dans cet article toutes les causes qui arrêtent ou retardent le cours des matières fécales chez les enfants en dehors de l'invagination, et nous les passerons successivement en revue chez les nouveau-nés, dans la première enfance et dans la seconde enfance.

I. **NOUVEAU-NÉS**[1]. — La *rétention du méconium* après la naissance est regardée par le préjugé populaire comme un fait préjudiciable à l'enfance. Cette rétention ne tient parfois qu'à la consistance pâteuse du méconium ou bien à la paresse intestinale qui est fréquente chez les enfants débiles ou nés avant terme; elle ne présente alors aucune gravité, ne dépasse guère le troisième ou le quatrième jour de la naissance et cède toujours à un purgatif léger.

La rétention du méconium n'est grave que lorsqu'elle est symptomatique d'un *rétrécissement congénital de l'intestin* ou d'une *imperforation de l'anus*; nous ne parlerons pas ici de ce dernier vice de conformation, qui est du ressort de la chirurgie.

L'intestin grêle est le siége le plus fréquent des rétrécissements congénitaux; ces rétrécissements sont dus tantôt à des

[1] Gerhardt a consacré dans son manuel un article intéressant aux rétrécissements congénitaux de l'intestin; nous ne pouvons traiter en détail cette question spéciale et nous renvoyons à la bibliographie ci-jointe que nous empruntons en partie á Gerhardt :

BILLARD, *loc. cit.*, p. 347. — BEDNAR, *loc. cit.*, I, p. 122. — VALENTA, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, VII, 1, p. 72. — DOHRN, *Ibid.*, N. F., 1868, I, p. 216. — LABORDE, *Mém. de la Soc. de Biol.*, 1861. — DRUITT, *Lond. Obstetric. Soc.*, séance du 4 avril 1860. — WIEDERHOFER, *Jahr. f. Kinderheilk.*, II, p, 37. — HIRSCHSPRUNG, *Schmidt's Jahrb.*, Bd. 117, p. 310. — FÖRSTER, Die Missbildungen des Menschen, Jena, 1865, p. 122, Atlas, pl. 23. — FIEDLER, *Arch. d. Heilk.*, V, p. 78. — BUHL, *Bayr. œrtztl. Intell.*, Bl. 1869, p. 424. — HEMPEL, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, VI, 4. — HÜTTENBRENNER, *Ibid.*, N. F., 1872, V, p. 419 et 1875, IX, p. 1. — WUENSCHE, *Ibid.*, N. F., 1875, VIII, p. 367.

brides péritonéales, restes d'une péritonite fœtale, tantôt à des ulcères de la muqueuse, qui déterminent en se cicatrisant une constriction annulaire du calibre de l'intestin, tantôt enfin à des valvules formées par des replis anomaux de la muqueuse. Dans le gros intestin, les rétrécissements congénitaux siégent presque toujours au rectum, un peu au-dessus du plancher inférieur du bassin, à quelques centimètres seulement de l'anus ; ils sont dus, comme les imperforations du rectum, à un arrêt de développement de l'intestin ; ce sont des rétrécissements fibreux de forme circulaire, semblables à ceux que produirait une constriction prolongée par une bride.

Les *rétrécissements de l'intestin grèle* s'annoncent peu de temps après la naissance par le ballonnement du ventre, une constipation absolue et des vomissements qui, d'abord alimentaires, prennent bientôt la teinte du méconium ; les enfants sont alors voués à une mort presque certaine ; l'entérotomie a été pratiquée dans quelques cas où le rétrécissement siégeait dans la partie inférieure de l'intestin (Druitt, Laborde, Depaul), mais elle a toujours échoué. L'enfant succombe en général du troisième au dix-huitième jour après la naissance. La mort est d'autant plus rapide que le rétrécissement est plus étroit et siége plus haut.

Les *rétrécissements du rectum* sont compatibles avec la vie, quand ils ne sont pas très étroits ; les sujets qui en sont atteints peuvent fournir une carrière assez longue, pendant laquelle le rétrécissement ne se manifeste que par une constipation opiniâtre ; ainsi le célèbre Talma, qui était affecté d'un rétrécissement fibreux congénital de la partie supérieure du rectum, vécut jusqu'à l'âge de soixante-deux ans.

II. **Première enfance** [1]. — La constipation est très fréquente dans les deux premières années de la vie, principalement chez les enfants qui sont élevés au biberon ou qui sont nourris prématurément de farineux.

Les dimensions relativement considérables de l'S iliaque et la grande courbe qu'elle décrit à droite chez les jeunes en-

[1] Consulter : Jacobi, *Americ. Journ. of Obstetrics*, mai 1869. — Bohn, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, N. F., 1868, I, p. 83.

fants, favorisent la stagnation et l'accumulation des matières fécales. Bohn regarde la constipation opiniâtre comme le premier signe précurseur du rachitisme; il est plus rationnel de considérer la constipation et le rachitisme comme le résultat d'une alimentation vicieuse.

Un nourrisson bien portant rend dans les vingt-quatre heures au moins deux ou trois selles jaunes, d'une consistance demi-liquide, une seule selle par jour est déjà un indice de constipation. Quand les enfants n'ont de selle que tous les deux ou trois jours, les matières sont dures, sèches, souvent décolorées et parfois recouvertes de stries de sang provenant de la muqueuse excoriée. La défécation est alors pénible et difficile; elle n'a lieu qu'après des efforts violents et répétés, pendant lesquels l'enfant s'agite, pousse des cris, devient bleu et présente même parfois de légers mouvements convulsifs; la défécation se complique souvent de *prolapsus de la muqueuse rectale*. La constipation habituelle favorise aussi le développement des *hernies ombilicales*. Le ventre est habituellement dur, ballonné, et l'on peut sentir par la palpation de petites tumeurs bosselées formées par des scybales le long du colon ascendant, du colon transverse ou de l'S iliaque.

La santé générale de l'enfant peut rester longtemps parfaite; cependant, surtout chez les enfants élevés au biberon, elle s'affecte au bout de quelque temps; le teint perd sa fraîcheur, les chairs deviennent flasques. Le sommeil est agité et interrompu par des cris prolongés; l'enfant a souvent dans la soirée ou dans la nuit un accès de fièvre éphémère, il a des régurgitations fréquentes, parfois même des vomissements, il éprouve de violentes coliques, qui se traduisent par des cris et une rétraction des jambes sur le tronc. Si l'on ne combat pas à temps ces accidents, il est fréquent de voir la constipation remplacée par de la diarrhée ou même suivie d'une entérite grave.

Le *traitement* de la constipation chez les jeunes enfants est presque exclusivement hygiénique. Quand on ne peut procurer à l'enfant une nourrice, il faut avoir soin d'alcaliniser le lait de vache qu'on lui donne. Dans quelques cas, le sevrage est le meilleur moyen de rétablir le cours régulier des selles. Il

faut faire faire à l'enfant une promenade quotidienne au grand air et éviter autant que possible l'usage des farineux. Des *suppositoires* au savon, au beurre de cacao ou à la belladone, des *lavements*, et de temps à autre l'administration d'un purgatif léger, tel que le sirop de mauve, le sirop de chicorée ou l'huile de ricin, suffiront le plus souvent pour entretenir la liberté du ventre. Bohn recommande contre la constipation habituelle deux moyens dont nous avons dans bien des occasions reconnu l'efficacité. C'est l'usage de *lavements froids* (deux à cinq par jour), et de l'*huile de foie de morue* (une à deux cuillères à café par jour).

Dans le cas de *prolapsus du rectum*, on emploiera les bains de siége froids, les applications de glace ou d'eau de Goulard sur le fondement; on aura soin, au moment de la défécation, de soutenir le bord de l'anus avec les doigts, afin d'empêcher la sortie de la muqueuse (Underwood). Si la muqueuse herniée ne rentre pas naturellement, il faut la réduire de suite avec le doigt coiffé d'un linge fin préalablement graissé (Bouchut).

III. Seconde enfance. — La *constipation simple* survient dans la seconde enfance sous l'influence des mêmes causes que chez l'adulte : alimentation insuffisante ou indigeste, manque d'exercice, travaux intellectuels exagérés ou prématurés, irrégularité dans les heures des repas et de la défécation, etc. Les symptômes et le traitement de la constipation ne présentent rien de particulier à cet âge.

L'*occlusion intestinale* est très rare dans la seconde enfance, en dehors de l'invagination. On a cité quelques exemples d'obstruction par des masses fécales durcies (Bauer [1]), par une tumeur carcinomateuse ou lymphatique (Steiner [2], Bourdillat), des cas d'étranglements par des brides péritonéales, l'appendice vermiforme, ou le diverticulum de Meckel. Ce sont là des raretés pathologiques. Gerhardt [3] a pu en rassembler neuf cas dans la littérature médicale, dont huit se rapportaient

[1] Ein letbal verlaufener Fall von Coprostasis, bedingt durch Kothstein. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, N, F., 1876, IX, p. 386.

[2] Compendium der Kinderkr., p. 276.

[3] *Loc. cit.*, p. 472.

à des garçons ; la plupart des malades avaient plus de dix ans.

L'un de nous a eu l'occasion d'observer à l'hôpital Sainte-Eugénie un étranglement interne chez un jeune garçon de treize ans, qui était causé par un *rétrécissement fibreux* du rectum. L'enfant qui avait toujours été vigoureux et bien portant, se plaignait depuis huit mois environ de constipation et de fausses envies d'aller à la selle. Peu à peu le ventre se ballonna et l'enfant maigrit notablement. La constipation n'était devenue absolue et la tympanite considérable que dans les derniers jours qui précédèrent son entrée à l'hôpital. Trois jours après, l'enfant présentait tous les symptômes d'un étranglement interne ; une tumeur appréciable dans la fosse iliaque gauche et la présence d'un bourrelet muqueux obturateur dans le rectum, firent diagnostiquer une invagination du gros intestin ; on pratiqua l'entérotomie par le procédé de Nélaton ; l'enfant succomba à une péritonite dix jours après. A l'autopsie on trouva que l'obstacle au cours des matières siégeait dans le rectum à dix centimètres environ de l'anus et était dû à un rétrécissement fibreux annulaire des parois de l'intestin ; on ne put trouver aucune bride pour expliquer cette constriction. Le siége de cet obstacle étant exactement le même que celui des rétrécissements congénitaux, il est probable que la lésion remontait à la vie fœtale et que l'anneau fibreux n'était devenu assez étroit pour gêner la circulation que dans la dernière année de la vie.

ARTICLE XVIII. **Melæna des nouveau-nés.**

BILLARD, *loc. cit.*, 1828, p. 323.

CRUVEILHIER, Atlas d'Anat. pathol., 1835, livraison XV, planche 3.

RAHN-ESCHER, Observations sur les hémorrhagies des premières voies. *Gaz. méd. de Paris*, 1835, p. 401.

KIWISCH, Sur l'apoplexie abdominale des nouveau-nés. — In *Gaz. méd. de Paris*, 1841, p. 635.

RILLIET, *Gaz. méd. de Paris*, 30 déc. 1848.

CARTEAUX, *Soc. de Biol.* in *Gaz. méd. de Paris*, 1857, p. 231.
GRANDIDIER, Ueber die freiwilligen oder secundären Nabelblutungen der neugebornen Kinder. *J. f. Kinderkr.*, 1859, Bd. 32, p. 380.
HECKER, Ueber Blutungen aus dem Verdauungscanal bei neugebornen Kindern. *Klinik der Geburtskunde*, 1864, p. 243.
SPIEGELBERG, Zwei Fälle von Magen-Darmblutung bei Neugebornen in Folge von Duodenalgeschwüren. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1869, p. 333.
RITTER VON RITTERSHAIN, Die Blutungen im frühesten Kindesalter. *Œst. Jahrb. f. Pæd.*, 1872, II, p. 127.
LANDAU, Ueber Melæna der Neugeborenen. Breslau, 1874.
KLING, Ueber Melæna Neonatorum. *Inaug. Diss.*, München, 1875.

ÉTIOLOGIE. — Le melæna des nouveau-nés est une affection relativement rare qui s'observe surtout dans les maternités et les hospices d'Enfants-Trouvés. Hecker à Munich en a observé huit cas sur quatre mille nouveau-nés, c'est-à-dire environ un cas sur cinq cents.

Les hémorrhagies gastro-intestinales se produisent sous l'influence de causes très diverses; elles sont tantôt *idiopathiques*, tantôt *symptomatiques* d'une lésion du tube digestif ou d'une maladie générale.

A. Les hémorrhagies gastro-intestinales *idiopathiques* se produisent en dehors de toute lésion de la muqueuse digestive ou d'une diathèse hémorrhagique. Leur pathogénie est encore obscure. Billard, qui en a recueilli quinze observations, les décrit sous le nom d'hémorrhagies passives. Kiwisch signale la ligature prématurée du cordon comme une cause importante de ces accidents auxquels il donne le nom d'*apoplexie abdominale;* Bouchut pense également qu'il faut les attribuer à une compression prolongée du cordon. L'autopsie révèle souvent en effet une injection générale de la muqueuse gastro-intestinale et une pléthore de tous les viscères abdominaux (Billard). Mais l'oblitération des voies circulatoires fœtales au moment de la naissance n'est qu'une cause prédisposante très générale; elle ne suffit pas pour rendre compte de tous les cas de melæna, puisqu'on a observé cette maladie aussi souvent après *des accouchements faciles* et chez des enfants en apparence

bien portants qu'après des accouchements laborieux et chez des enfants qui étaient nés asphyxiés. Sa cause véritable est encore inconnue.

B. Le melæna des nouveau-nés est dans quelques cas symptomatique d'*ulcérations de l'estomac* ou *du duodénum*. Billard, qui a publié les premières observations d'ulcérations de l'estomac chez les nouveau-nés, les rapporte à la gastrite folliculeuse, et signale le vomissement de matières brunâtres ou sanguinolentes comme un des signes de cette maladie; d'après les cas qu'il a recueillis, les enfants seraient d'autant plus exposés aux ulcérations de l'estomac qu'ils sont plus rapprochés de la naissance. Cruveilhier a figuré dans son atlas d'anatomie pathologique des ulcérations de l'estomac chez des nouveau-nés; dans un des cas (fig. 6), on avait observé des vomissements noirs et l'estomac contenait du sang altéré. Depuis lors, plusieurs faits semblables ont été publiés par Carteaux, par Hecker, par Spiegelberg; l'ulcération siégeait tantôt dans l'estomac, tantôt dans le duodénum. Ces lésions ont été attribuées soit à des embolies (Landau), soit à une dégénérescence graisseuse aiguë des vaisseaux (Steiner), soit à une oblitération fœtale du conduit des glandes gastro-duodénales suivie d'inflammation (Bohn). Cette dernière opinion coïncide tout à fait avec les anciennes observations de Cruveilhier et de Billard et paraît être la plus vraisemblable.

La présence d'ulcérations est d'ailleurs toujours exceptionnelle dans le melæna; ainsi, Kling qui a eu l'occasion de faire six autopsies de nouveau-nés ayant succombé à une hémorrhagie gastro-intestinale, n'a constaté que dans deux cas des ulcères de l'estomac et du duodénum; dans les autres cas, il fallait admettre comme cause de la maladie une hémorrhagie capillaire ou veineuse.

C. Le melæna n'est parfois que l'expression d'une *diathèse hémorrhagique temporaire* (Grandidier, Ritter); dans ce cas, il est presque toujours accompagné d'hémorrhagies par d'autres voies, surtout par l'ombilic. Ces accidents ont été observés surtout dans les maternités, chez les enfants chétifs, nés avant terme ou mal nourris dans les premiers jours de leur existence (Rilliet). Cette diathèse hémorrhagique ne doit point

être confondue avec l'hémophilie, ainsi que l'a démontré Grandidier, car elle est rarement héréditaire, elle n'a presque jamais été observée dans les familles d'hémophiles, et les enfants qui guérissent, ne présentent pendant le reste de leur vie aucun des signes de l'hémophilie. Dans les nombreuses observations publiées par Ritter, on est frappé de la coïncidence fréquente de ces hémorrhagies multiples avec la *pyémie puerpérale;* Klebs [1] a constaté la présence de grandes bactéries dans le sang de nouveau-nés morts d'hémorrhagie; c'est là un sujet qui appelle de nouvelles recherches.

SYMPTOMES. — Le melæna survient en général brusquement, sans phénomène précurseur, le plus souvent du premier au troisième jour de la vie. Il est plus fréquent de voir la maladie débuter par l'hémorrhagie intestinale que par l'hématémèse, sauf dans le cas d'ulcérations, où l'hématémèse paraît avoir été le premier phénomène (Spiegelberg). Dans les cas publiés par Kling, il y a eu dans un cas hématémèse seule, dans neuf cas hématémèse et entérorrhagie, et dans sept cas entérorrhagie seule. Au début, le sang des selles peut être altéré, noirâtre et mélangé au méconium (Hecker), mais bientôt il est rendu pur et en très grande quantité; les selles se succèdent à intervalles rapprochés, les enfants nagent dans le liquide, leurs linges en sont imbibés (Rilliet). Le plus souvent apparaissent aussi les vomissements de sang, qui peuvent être fréquents et abondants. L'hémorrhagie atteint en général son maximum dans les vingt-quatre premières heures et la maladie se juge alors en bien ou en mal; elle se prolonge dans quelques cas rares jusqu'au cinquième ou même au dixième jour. L'état général est grave; les enfants perdent de leur poids dès le début (Ritter); les chairs deviennent flasques, les téguments prennent une teinte blanc de cire, le cordon se dessèche, la température s'abaisse notablement.

Quand la maladie est symptomatique d'une diathèse hémorrhagique, les accidents apparaissent plus tardivement; ils dé-

[1] Ueber Hæmophilia neonatorum acquisita, cité in *Jahrb. f. Ped.*, 1874, II, p. 151.

butent habituellement par une *hémorrhagie ombilicale* qui se déclare en général après la chute du cordon; l'écoulement sanguin se fait en nappe, très rarement en jet et vient sourdre goutte à goutte à la surface du tubercule ombilical ou des granulations qui se trouvent au fond de la dépression ombilicale; le sang est pâle et clair, il ne se coagule pas et continue souvent à couler, quoi qu'on fasse pour l'arrêter. Cet accident est quelquefois le seul symptôme de la maladie, mais ordinairement il est suivi d'hémorrhagies intestinales et parfois aussi d'hémorrhagies par les gencives, par les oreilles, par les paupières, par la peau ou par la vulve. Souvent les accidents hémorrhagiques sont précédés ou accompagnés d'un *ictère* plus ou moins intense; ce phénomène est signalé 81 fois sur 202 cas d'hémorrhagie ombilicale dans la statistique de Grandidier.

TERMINAISONS, PRONOSTIC. — Le melæna des nouveau-nés est toujours une affection sérieuse; néanmoins le pronostic est relativement bon dans les hémorrhagies idiopathiques; il est au contraire très grave, quand le melæna est symptomatique d'une ulcération gastro-duodénale ou d'une diathèse hémorrhagique; il est absolument grave, quand il se complique d'accidents pyémiques. Kling a perdu 6 malades sur 17; il s'agissait dans presque tous les cas de melæna idiopathique. Dans 23 cas résumés par Rilliet, l'issue a été funeste 11 fois; la mort est survenue neuf fois rapidement et deux fois à la longue par épuisement. Ritter n'a eu que 24 % de guérisons dans les hémorrhagies constitutionnelles des nouveau-nés, prises en bloc.

Dans quelques cas, on a vu des enfants se remettre, après avoir été dans un état très alarmant; ainsi Rilliet a publié une double observation presque unique dans la science: deux jumeaux furent atteints simultanément de melæna peu de temps après la naissance; l'amaigrissement, le refroidissement, la pâleur effrayante, la petitesse du pouls, tout indiquait une fin prochaine; les deux enfants se remirent néanmoins sous l'influence d'un traitement énergique et jouirent plus tard d'une bonne santé. Le rétablissement n'est pas toujours aussi com-

let; les trois enfants dont Rahn-Escher a rapporté l'histoire, ont restés chétifs et d'une constitution délicate.

DIAGNOSTIC. — Le melæna est en général facile à reconaître; néanmoins, avant de conclure à une hémorrhagie gasro-intestinale, il faut rechercher si le sang ne provient pas 'une plaie de la bouche, d'une épistaxis ou d'une gerçure du ein de la nourrice; cette dernière cause de *faux melæna* déjà gnalée par Hesse, n'est pas rare.

Le melæna étant reconnu, il est plus difficile de savoir s'il st idiopathique ou symptomatique; on ne possède jusqu'à prént aucun signe certain qui permette de reconnaître la prénce des ulcérations gastro-intestinales chez le nouveau-né.

TRAITEMENT. — Le traitement du melæna doit être rompt et énergique; l'anatomie pathologique ayant démontré ue le siége de l'hémorrhagie est toujours situé dans l'estomac la partie la plus élevée de l'intestin grêle, on évitera les vements; on administrera par la bouche alternativement le rchlorure de fer (trois à cinq gouttes toutes les dix minutes ns de l'eau sucrée) et une potion à l'*extrait de ratanhia* à 4 grammes), ou bien de l'*huile de térébenthine* à la dose cinq à six gouttes toutes les heures. On emploiera en outre glace à l'intérieur. On frictionnera et on réchauffera les trémités, et l'on soutiendra les forces par quelques gouttes e rhum ou de Porto et une potion au *musc*. On aura soin de ire respirer à l'enfant un air vif et fréquemment renouvelé.

Dans le cas d'hémorrhagie ombilicale, on fera sur l'ombilic les applications de *ouate perchlorurée*, et si ce moyen échoue, on pratiquera la *ligature en masse* du tubercule saignant après l'avoir préalablement traversé d'une épingle à sa base; ce dernier procédé a été préconisé par Paul Dubois.

[illegible] Vers intestinaux.

[illegible] Lombric du Dict.

[illegible] Leipzig et Heidelberg, 1863.

[illegible] vermiculaire sont les vers [illegible] chez les enfants, et qui feront [illegible] néanmoins tous les vers intestinaux [illegible] également chez l'enfant. [illegible] Taenia inerme (t. mediocanellata) [illegible] des Cestoïdes, s'observent [illegible] Le taenia mediocanellata y [illegible] depuis que l'usage de la [illegible] thérapeutique de l'en[illegible] un enfant de dix mois; [illegible] jours rendre un taenia [illegible] est jusqu'ici unique dans [illegible] parasites ne nous arrêtera pas; [illegible] occasionner sont les mêmes [illegible] autres vers et seront décrits [illegible] Les taenifuges employés [illegible] sont également applicables [illegible] doit seule varier. L'*écorce de* [illegible] 15 à 20 grammes dans une [illegible] le kousso à la dose de 10 grammes [illegible] forme de bonbons ou de grammes [illegible] mondée, dont on fait une pâte avec [illegible] dans un looch à la dose de 15 à 20 grammes, [illegible] *éthéré de fougère mâle* à la dose de 2 à 4 grammes [illegible]aire ou en émulsion avec l'oléo-saccharure [illegible] d'orange, sont pris volontiers par les en-

1 [illegible] 1871.

unts et donnent en général de bons résultats lorsqu'on fait ivre leur administration de celle de l'huile de ricin (Roer[1]).

Le *trichocephalus dispar* de l'ordre des Nématoïdes peut se ncontrer à tout âge, Wrisberg l'a observé chez des enfants deux ans; sa présence dans l'intestin ne se révèle par aun symptôme appréciable.

Ascaride lombricoïde. — HISTOIRE NATURELLE. L'ascaride lombricoïde, connu aussi sous les noms de *lombic* et de *strongle*, est un annélide de l'ordre des Nématoïdes de la famille des Ascaridiens. Son corps est cylindrique, énné aux deux extrémités, blanc ou rougeâtre, et présente s stries transversales, ainsi que quatre lignes longitudinales posées deux à deux. La tête n'est pas distincte du corps, e est munie d'un orifice buccal entouré de trois valves conces. Ces valves, dont l'une correspond au dos de l'animal et deux autres au ventre, sont formées de chitine et présent en dedans de leur bord libre de très fines dentelures qui vent à la mastication. L'intestin est droit, l'anus est prese terminal. Les deux sexes sont séparés. Le *mâle* est long 15 à 17 centimètres; sa queue légèrement recourbée est nie de deux spicules ou pénis courts, coniques et un peu ués. La *femelle* est plus longue et atteint 20 à 25 centimès; elle présente vers le tiers antérieur du corps un orifice lvaire; l'appareil génital est formé de deux longs tubes flott autour de l'intestin, et s'abouchant l'un avec l'autre ès de la vulve.

Les mâles sont moins nombreux que les femelles; on ne uve en général qu'un mâle pour trois ou quatre femelles.

La femelle pond annuellement un nombre d'œufs qui a été alué à 50 ou 60 millions. Ces *œufs* sont longs de 75 μ, larges 58 μ; ils sont ovoïdes, blancs avant la ponte et munis de ux enveloppes, l'une interne, lisse et solide, l'autre externe, nsparente et mamelonnée, qui leur donne un aspect murirme. Ces œufs ne se développent que longtemps après la

[1] *Soc. méd. des Hôp.*, 11 fév. 1876.

ponte et par conséquent après avoir été expulsés du corps de l'enfant; deux générations d'ascarides ne se succèdent jamais chez le même individu.

D'après les recherches de Davaine et de Leuckart, la formation de l'embryon dure en général de cinq à six mois; elle est accélérée par les chaleurs de l'été et reste stationnaire sous l'influence du froid. L'humidité paraît une condition indispensable du développement de l'embryon, mais l'œuf peut se conserver intact très longtemps dans une atmosphère sèche. L'*embryon* une fois développé est cylindrique, long d'un quart à un tiers de millimètre; il reste renfermé dans l'œuf aussi longtemps qu'il ne se trouve pas dans des conditions favorables à son éclosion. Davaine estime qu'il peut vivre dans cet état pendant cinq ans au moins.

D'après le même observateur, l'embryon ne quitte l'œuf que lorsqu'il est porté dans l'intestin de l'homme ou d'un mammifère, il se développe alors librement dans la cavité intestinale; Davaine a constaté ce phénomène sur un rat auquel il avait fait avaler des œufs d'ascaride. Il estime qu'il n'est nullement nécessaire que l'embryon, avant de se développer dans l'intestin de l'homme, traverse le corps d'un autre animal, comme on l'a observé pour d'autres espèces d'entozoaires. Une fois éclos dans l'intestin, l'embryon s'y développerait rapidement, car le ver n'est presque jamais expulsé au dehors avant d'avoir atteint toute sa taille. C'est presque toujours avec l'*eau* que les œufs s'introduiraient dans le corps de l'homme; les rivières qui reçoivent les égoûts, les puits dans lesquels se déversent les eaux de pluies après avoir délayé sur leur passage des excréments, contiennent une grande quantité d'œufs d'ascarides et contribueraient ainsi à propager le parasite. Une très forte chaleur tue l'embryon, aussi l'eau bouillie n'en renferme-t-elle jamais de vivants. Les filtres arrêtent l'œuf, c'est par ce dernier fait que Davaine explique pourquoi les lombrics sont beaucoup moins fréquents à Paris que dans les campagnes; c'est depuis 1830, époque où l'usage de l'eau filtrée est devenu habituel dans la capitale, qu'il n'y est plus fait mention d'épidémies vermineuses.

Leuckart ne partage pas les opinions de Davaine sur le dé-

veloppement et le mode de propagation des ascarides. La grande différence que présentent les dimensions de l'embryon et celles de l'animal adulte, fait penser que le ver accomplit en dehors de l'intestin humain une phase de son évolution; jamais on n'a rencontré dans les matières fécales ou dans l'intestin des embryons en voie de développement, les plus petits ascarides observés dans ces conditions atteignent déjà une longueur de vingt millimètres. Leuckart rapporte en outre les résultats négatifs des expériences de Mosler, qui avala lui-même et fit avaler à des enfants des œufs d'ascarides, sans jamais réussir à déterminer la présence de vers chez aucun des sujets en expérience. Leuckart est donc amené à admettre que l'embryon de l'ascaride passe, comme celui des vers cestoïdes, par une phase intermédiaire qu'il accomplit probablement dans le corps de quelque animal inférieur, avant d'atteindre l'état adulte dans le corps de l'homme, mais cette phase a échappé jusqu'ici aux recherches des observateurs.

ÉTIOLOGIE. — Quelle que soit la forme sous laquelle les ascarides arrivent dans l'intestin de l'homme, il est certain que ces animaux ne se développent pas indifféremment chez tous les individus. Certaines conditions d'âge, de tempérament et de santé, paraissent indispensables à la prospérité du lombric. La *seconde enfance* est particulièrement sujette aux ascarides; c'est vers l'âge de trois ans que les vers commencent à devenir communs. Il est bien rare qu'ils soient observés dans le cours de la première année, ce qu'on peut attribuer au mode d'alimentation des nouveau-nés; d'après Guersant, on ne trouve à Paris qu'un ou deux enfants sur cent atteints de lombrics dans le premier âge, tandis que chez ceux de trois à dix ans, il y en a au moins un sur vingt. Les filles y paraissent un peu plus prédisposées que les garçons. Les ascarides se développent principalement chez les enfants faibles, lymphatiques et scrofuleux, et chez ceux qui reçoivent une mauvaise nourriture.

Les vers paraissent être plus fréquents chez les nègres que chez les blancs. On les trouve sous tous les climats; ils sont très communs en Suède, en Hollande, aussi bien que dans les

pays tropicaux; un sol humide, le printemps, l'automne passent pour être favorables à leur développement. Les *pluies abondantes* sont d'après Davaine une cause puissante de multiplication des lombrics; les œufs sont alors entraînés en grande quantité dans les mares et les puits, d'où ils passent avec les boissons dans le corps de l'homme. Sous l'influence de circonstances particulières et dans certaines localités, les ascarides se développent avec une telle abondance qu'ils constituent une véritable *endémo-épidémie*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — **Siége.** — L'intestin grêle est le séjour le plus habituel des ascarides lombricoïdes, et il est probable que toutes les fois que ces animaux ont été trouvés dans d'autres organes, ils avaient émigré de l'intestin. Ils séjournent rarement dans le gros intestin ou l'estomac, dont ils sont généralement expulsés rapidement; on les a rencontrés quelquefois dans l'œsophage, le pharynx, les voies pancréatiques, le canal cholédoque, la vésicule et les canaux biliaires. Dans quelques cas exceptionnels, des lombrics ont été trouvés en dehors des voies digestives, dans les narines, la trompe d'Eustache, les voies lacrymales, les voies respiratoires et la cavité péritonéale, où ils n'avaient pénétré souvent qu'après la mort. Enfin on les rencontre parfois dans l'intérieur du foie et dans les parois de l'abdomen, où ils siégent en général au milieu d'un abcès (*tumeurs vermineuses, abcès vermineux*).

Nombre. — Le nombre des ascarides est très variable; il y en a rarement plus de six à huit en même temps dans l'intestin. Dans certains cas cependant, on les a observés en nombre prodigieux, par centaines et même davantage; Petit, de Lyon, parle d'un jeune garçon qui rendit 2500 vers en cinq mois. On trouve alors à l'autopsie l'intestin rempli et même distendu par les lombrics disposés en pelotons volumineux.

Lésions anatomiques. — Le plus souvent, même lorsque les vers se trouvent en grand nombre dans l'intestin, cet organe ne présente aucune lésion appréciable; parfois cependant leur présence s'accompagne d'une fine injection vasculaire de la muqueuse, semblable à celle de l'entérite érythémateuse (Ril-

et Barthez). Dans quelques cas la présence de masses con-rables de vers a paru être la cause déterminante d'une *en-e* ou d'une *péritonite*.

n a accusé des lombrics de produire des lésions directes des)is intestinales et de provoquer ainsi des *hémorrhagies* et *perforations*. Les migrations de ces animaux en dehors de ' siége habituel et surtout leur présence dans la cavité pé-néale et sous la peau de l'abdomen ont été invoqués à pui de cette opinion. Davaine, qui a soumis à un examen ureux toutes les observations connues de perforation intes-le attribuée aux vers, refuse à ces animaux la possibilité létruire avec leurs dents les parois saines de l'intestin ou es traverser en écartant les fibres de leur tissu; il croit les ascarides ne traversent jamais que des tissus déjà al-s ou perforés par une maladie antérieure. Les vers trouvés s la cavité péritonéale y ont d'ailleurs presque toujours štré après la mort, autrement ils auraient déterminé une tonite dont on ne trouve le plus souvent aucune trace. .nt aux *tumeurs vermineuses* développées sous la peau, ce : en général des abcès secondaires qui se forment à la suite juelque lésion de l'intestin ou des voies biliaires, telles l'inflammation, l'ulcération ou la gangrène. Presque tou-s ces abcès ont été trouvés au niveau des orifices herniai- consécutivement à une hernie étranglée; chez les en-:s ils occupent en général le voisinage de l'ombilic qui est iége habituel des hernies dans le jeune âge. Ils renferment pus et des matières intestinales en même temps que des s, et lorsqu'ils s'ouvrent au dehors, ils deviennent l'origine ne fistule intestinale, ce qui prouve qu'ils sont en communi-ion directe avec l'intestin et que les vers n'ont pas eu besoin traverser les tissus pour y pénétrer. Quelquefois cependant, a rencontré des abcès vermineux qui ne renfermaient que pus et des vers et se cicatrisaient rapidement une fois vidés. raine ne peut expliquer la formation de ces derniers qu'en posant que les lombrics sortis de l'intestin par une perfo-ion antérieure de cet organe sont arrivés par un trajet très ique sous la peau de l'abdomen, où ils ont déterminé la nation d'un abcès. Leuckart n'est pas aussi affirmatif que

Davaine; il admet que les ascarides peuvent jouer un rôle dans la perforation de l'intestin hernié, grâce à la pression prolongée de leur tête contre la muqueuse; il en résulterait la formation d'un abcès qui, s'ouvrant dans la cavité de l'intestin, permettrait aux vers d'en sortir.

SYMPTOMES. — On a attribué à la présence des vers dans l'intestin un grand nombre de symptômes, tels que: des douleurs pongitives, des coliques au niveau de l'ombilic, de la tuméfaction du ventre, des nausées, quelquefois des vomissements, de la diarrhée avec des selles glaireuses ou striées de sang, de la bouffissure du visage, une coloration bleuâtre des paupières, la dilatation des pupilles, des démangeaisons continuelles dans le nez, l'âcreté de l'haleine, la salivation, la boulimie ou l'anorexie, l'irrégularité du pouls, une toux sèche, de l'agitation et des terreurs nocturnes, des grincements de dents, des douleurs vagues dans les membres, de l'amaigrissement, etc. Ces signes manquent dans la plupart des cas. Les vers ne donnent habituellement lieu à aucun trouble fonctionnel ou se manifestent tout au plus par quelques troubles dyspeptiques passagers.

Souvent le seul signe par lequel se révèle la présence des ascarides, est l'expulsion de un ou plusieurs vers par l'anus et beaucoup plus rarement par la bouche. En outre, *les selles renferment des œufs d'ascarides* reconnaissables au microscope. La très grande abondance des œufs dans les selles rend la constatation de leur présence très facile; chez une jeune fille qui rendit sous l'influence de la santonine 22 lombrics dont 15 femelles, Davaine put constater de 320 à 3000 œufs dans des parcelles de matières fécales de la grosseur d'un grain de blé. Chez un jeune garçon, les œufs étaient assez nombreux pour qu'il y en eût toujours au moins un sous le champ du microscope; ils disparurent complétement après l'expulsion d'un seul lombric.

ACCIDENTS et COMPLICATIONS. — Les anciens auteurs ont mis sur le compte des vers les affections les plus diverses,

mais un examen sérieux des faits permet de réduire considérablement le nombre des *maladies vermineuses*.

Ce sont principalement les *névroses* qui ont été attribuées à la présence des vers, dans quelques cas en effet ces affections ont paru céder aux vermifuges; on peut expliquer leur origine par une action réflexe dont le point de départ serait la muqueuse intestinale irritée par les entozoaires. Les plus fréquentes de ces névroses sympathiques seraient des convulsions épileptiformes, hystériformes et tétaniformes, des mouvements choréiques, l'aphonie, des désordres intellectuels, des paralysies diverses, la perversion d'un sens, etc.

Nous ne faisons que mentionner parmi les troubles mécaniques déterminés par les vers l'*occlusion intestinale*, qui d'après quelques auteurs pourrait résulter d'une trop grande accumulation de lombrics dans l'intestin grêle, car il n'existe aucun exemple incontestable de cet accident, au moins chez les enfants.

Des désordres fonctionnels résultent quelquefois des migrations des ascarides en dehors de l'intestin grêle. L'introduction des ascarides dans les *voies biliaires* et dans le tissu du *foie*, où ils peuvent devenir l'origine d'abcès, ne peut être reconnue d'une manière certaine pendant la vie; très souvent même elle passe inaperçue. Quelquefois le malade présente les mêmes accidents que ceux qui sont déterminés par les calculs biliaires ou est pris des symptômes d'une hépatite suppurée. Dans quelques cas on a vu des abcès vermineux du foie s'ouvrir dans les poumons, les plèvres ou les bronches, ou venir faire saillie sous la peau et laisser échapper les vers au dehors au moment de leur ouverture. La présence de lombrics dans l'*estomac* donne généralement lieu à des vomissements qui expulsent les parasites. Tonnellé a rapporté le cas d'un enfant qui faillit être suffoqué par un énorme paquet de vers accumulé dans l'œsophage et comprimant le canal aérien; quand les vers arrivent jusque dans le pharynx, l'enfant les en retire quelquefois avec ses doigts ou les crache au dehors. Lorsque les ascarides pénètrent dans les *voies aériennes*, ils peuvent y occasionner des accidents graves de suffocation. Davaine en a réuni quatorze exemples dont huit sont relatifs à

des enfants de quatre à dix ans; sept fois l'accident se termina par la mort, une seule fois l'enfant ayant expulsé le lombric dans un accès de toux fut sauvé. L'origine de pareils accidents est très difficile à reconnaître ; les symptômes sont ceux des corps étrangers des voies aériennes, du croup ou de la laryngite striduleuse; le début subit de la suffocation, la certitude qu'aucun corps étranger n'a pu être introduit de l'extérieur dans la glotte, la présence connue de vers dans l'intestin sont les seuls éléments qui pourront mettre sur la voie du diagnostic. Les lombrics traversent quelquefois pendant la vie des fistules intestinales accidentelles; on les a vu pénétrer dans la *vessie* par une fistule vésico-intestinale et sortir au dehors par l'urètre.

Les *tumeurs vermineuses* qui siégent le plus souvent sous la peau de l'abdomen, peuvent être quelquefois reconnues avant leur ouverture à une sorte de crépitation qu'on y perçoit par la palpation et à une sensation de frémissement ou de picotement ressentie par le malade. Le plus souvent elles ne se distinguent en rien des abcès simples ; elles se terminent toujours favorablement.

DIAGNOSTIC. — Le seul signe pathognomonique de la présence des vers dans l'intestin est l'existence de leurs œufs dans les matières fécales; on devra donc examiner les déjections au microscope toutes les fois qu'on soupçonnera chez un enfant la présence dans le tube digestif des lombrics; la disparition des œufs indiquera que l'expulsion des vers a été complète. Nous avons déjà indiqué la forme et les dimensions de ces œufs avant la ponte (p. 399); lorsqu'ils ont séjourné quelque temps dans l'intestin, leur membrane externe devient opaque, brune ou jaunâtre et masque presque complétement la membrane interne; ils sont alors mamelonnés, muriformes, jaunes ou bruns, longs de 76 μ et larges de 58 μ; il est impossible de les prendre pour ceux d'aucun autre ver intestinal de l'homme. On pourrait à la rigueur les confondre avec les spores de quelques cryptogames, mais celles-ci sont plus petites et ne se trouvent jamais dans les selles qu'accidentellement et en très petite quantité.

Dans quelques cas, des substances végétales mal digérées ont été prises pour des vers ou des fragments de vers; l'erreur ne peut subsister devant un examen un peu attentif; le moyen le plus prompt de s'assurer de la nature de ces matières, c'est de les brûler; l'odeur qui s'exhalera pendant la combustion indiquera immédiatement s'il s'agit d'une substance animale ou végétale (Guersant).

PRONOSTIC. — Les ascarides lombricoïdes constituent dans l'immense majorité des cas une affection très bénigne, au moins dans nos climats; bien souvent la présence des vers ne peut même être considérée comme une maladie. Les accidents que ces animaux peuvent produire par leurs migrations, sont très exceptionnels; néanmoins on devra toujours chercher à les expulser, dès qu'on aura constaté leur présence.

Il est rare qu'un enfant soit atteint d'ascarides pendant plusieurs années de suite, deux générations de ces vers ne pouvant pas se succéder chez le même individu, mais chez les enfants prédisposés la maladie récidive très facilement.

TRAITEMENT. — Des habitudes de propreté et l'usage d'une eau filtrée sont les meilleurs moyens prophylactiques contre les lombrics.

Les vermifuges ne doivent pas être administrés et répétés aveuglément toutes les fois qu'un enfant sera soupçonné par son entourage d'avoir des vers; ils ne seront donnés qu'en connaissance de cause, l'usage prolongé de ces remèdes serait plus fâcheux que les parasites eux-mêmes.

Un grand nombre de médicaments ont été proposés contre les ascarides lombricoïdes; nous ne mentionnerons que les principaux. La *mousse de Corse* est souvent employée, elle se donne aux enfants en poudre à la dose de 4 à 16 grammes dans du lait très sucré; on prescrit également le *semen contra* en poudre à la dose de 60 centigrammes à un gramme et plus, le *camphre*, l'*huile de térébenthine*, l'*huile de pétrole*, le *kamala* employé dans l'Inde, le *calomel*, etc. Le remède le plus sûr et le plus habituellement employé est la *santonine*, tirée du semen contra (*artemisia contra*); cette substance que les en-

fants prennent facilement à cause de son insipidité, doit se prescrire à la dose de 0,10 à 0,20 centigrammes, répétée plusieurs jours de suite; son administration sera suivie de celle d'un léger purgatif qui facilitera l'expulsion des vers. La santonine se donne souvent mêlée à du miel ou sous formes de dragées ou de pastilles (les tablettes de Calloud en renferment un centigramme); elle doit être maniée avec précaution, car à doses élevées elle produit de la céphalalgie, des vertiges, des vomissements et de la xanthopsie. On fera suivre l'expulsion des vers d'un traitement tonique.

Les accidents déterminés par les migrations des vers ne présentent pas d'indications spéciales. Les abcès vermineux seront traités comme les abcès simples. L'introduction d'un lombric dans les voies aériennes nécessitera une trachéotomie immédiate, si l'animal n'a pu être enlevé de suite avec les doigts ou des pinces.

Oxyures vermiculaires. — HISTOIRE NATURELLE et ÉTIOLOGIE. — L'oxyure vermiculaire est un annélide de l'ordre des Nématoïdes, famille des Ascaridiens; son corps est cylindrique et d'une couleur blanche; sa tête est pourvue de deux renflements latéraux vésiculeux et d'une bouche trilabiée, ronde dans l'état de contraction, et triangulaire quand elle est saillante. Le *mâle* est long de $2^{mm},5$ à $3^{mm},3$, large de $0^{mm},16$; sa queue est enroulée en spirale et présente une extrémité terminale en forme de cupule qui peut jouer le rôle de ventouse, le pénis est simple et recourbé en hameçon, l'anus est situé vers le milieu de la queue. La *femelle* est beaucoup plus longue que le mâle, elle atteint 9 à 10^{mm}, sa largeur est de $0^{mm},4$ à $0^{mm},5$; sa queue est longue et aiguë, l'anus est situé à sa base, le vagin s'ouvre à la partie antérieure du corps, l'utérus est biloculaire. Les *œufs* sont lisses, oblongs, non symétriques; leur longueur est de 53 μ et leur largeur de 28 μ. Les femelles sont beaucoup plus communes que les mâles; on ne trouve en général qu'un seul mâle pour neuf femelles (Leuckart).

Les oxyures vermiculaires se développent souvent chez les enfants en nombre très considérable. Ils habitent le gros intes-

particulièrement le rectum, et n'ont presque jamais été :ontrés dans l'intestin grêle ; ils sortent par l'anus surtout oir, et se répandent sur les replis du sphincter et sur les ties avoisinantes, ils arrivent quelquefois jusqu'à la vulve .u vagin, mais leurs migrations ne s'étendent jamais loin les parties sèches de la peau, sur lesquelles ils ne peuvent nouvoir. Ils se nourrissent de matières fécales.

,es femelles déposent un grand nombre d'œufs dans le rec- ı et dans le voisinage de l'anus. Ces œufs ne se développent bablement jamais sur place, comme l'admettait Küchen- ster. Leuckart, se fondant sur l'analogie qui doit exister re l'oxyure et les autres vers intestinaux, estime que ces fs doivent quitter l'individu sur lequel ils ont été pondus et e avalés de nouveau pour pouvoir se développer. Ils sont ulsés avec les matières fécales, puis se répandent sous ne de poussière dans l'atmosphère ; ils peuvent alors tom- sur des fruits, des légumes, etc., qui sont mangés crus, et e ainsi réintroduits intacts dans le canal intestinal de omme. Leuckart et trois de ses élèves ayant avalé quelques fs d'oxyures, ces parasites apparurent au bout de deux se- ines dans les matières fécales de trois des expérimenta- rs, et continuèrent à se montrer chez Leuckart jusqu'à quatrième semaine; ils atteignaient déjà 6 à 7^{mm} de lon- ur. Leuckart admet qu'un individu malpropre atteint xyures peut se réinfecter lui-même en se grattant le pour- r de l'anus, ou en portant sa main sur ses draps ou ses vê- ients imprégnés des œufs du parasite ; ses doigts se char- it alors de ces œufs qu'il peut avaler sans s'en douter en tant la main à la bouche. Il est bien rare que les oxyures sent d'un individu à un autre, même lorsque deux enfants ichent ensemble, à cause du peu d'étendue de leurs migra- ns.

Les oxyures peuvent s'observer chez les sujets de tout âge, is ils sont surtout communs chez les enfants ; ils existent ns tous les pays et paraissent être plus abondants au prin- nps et en automne que dans les autres saisons.

SYMPTOMES. — Les oxyures passent rarement inaperçus,

pour peu qu'ils existent en nombre chez un individu. Leur présence se revèle en général par un prurit violent autour de l'anus, l'enfant se gratte continuellement; dans quelques cas le prurit est d'une intensité extrême, s'accompage de ténesme et arrache des cris au petit malade. Ce symptôme s'observe habituellement vers le soir, au moment où l'enfant se met au lit, et il correspond probablement au moment où les vers sortent du rectum; il cesse en général au bout d'une heure ou deux pour reparaître le lendemain à la même heure, quelquefois avec une périodicité remarquable qui peut induire en erreur sur le diagnostic de la maladie (Cruveilhier).

Lorsqu'on examine la marge de l'anus, on la trouve en général saine, mais la muqueuse qui tapisse le sphincter, est injectée, gonflée et enduite d'un mucus quelquefois sanguinolent; on découvre souvent des oxyures dans les plis du sphincter.

L'examen des matières fécales y fait généralement constater la présence des vers; quelquefois les oxyures ne se montrent dans les selles qu'après l'emploi d'un vermifuge. On y reconnaît toujours au microscope un grand nombre de leurs œufs. Lorsque les oxyures sont nombreux, les matières fécales sont souvent liquides, enveloppées de mucosités et quelquefois striées de sang. Si les vers envahissent les parties génitales, ils peuvent occasionner chez les petites filles un écoulement muqueux de la vulve et du vagin, et ils y provoquent en général une vive démangeaison qui porte l'enfant à gratter ces organes et peut amener des habitudes de masturbation très fâcheuses.

Dans quelques cas, les oxyures ont paru déterminer des affections nerveuses sympathiques plus ou moins graves; on a attribué à leur présence, comme à celle du tænia et des ascarides, l'éclampsie, l'épilepsie, la chorée et des désordres intellectuels (Davaine). Souvent ils exercent une influence fâcheuse sur le caractère et la santé de l'enfant par l'irritation nerveuse répétée qu'ils déterminent.

Les oxyures constituent souvent une affection très rebelle à la thérapeutique et qui récidive facilement.

TRAITEMENT. — Parmi les nombreux remèdes qui ont été

proposés contre les oxyures, la santonine, le calomel, les purgatifs sont surtout indiqués; on joindra à ces moyens des frictions faites au pourtour de l'anus avec l'*onguent napolitain*, afin de détruire les parasites lorsqu'ils sortent au dehors. Les *lavements* avec l'eau froide, avec l'eau vinaigrée, salée ou mélangée d'huile de pétrole, de térébenthine, d'huile camphrée, avec les décoctions d'ail, d'absinthe, etc., ont été également employés avec avantage, mais pour être efficaces, ces moyens doivent être continués au moins pendant quinze jours: autrement les vers ne tardent pas à reparaître. Cobbold [1] estime que les remèdes échouent souvent parce qu'ils ne sont pas accompagnés d'un traitement hygiénique convenable et parce que les oxyures s'étendent quelquefois très haut dans le gros intestin jusqu'au cœcum; cet auteur préconise les purgatifs salins répétés, suivis de grands lavements d'eau simple ou mélangée à une petite quantité d'éther chlorhydrique, de sulfate de fer, d'aloès ou d'asa fœtida; ces lavements seront continués pendant plusieurs jours. A la suite de ce traitement, il sera bon de prescrire des amers et de recommander des soins rigoureux de propreté.

Article XX. Ictère.

I. Nouveau-nés. — Les anciens auteurs confondaient sous le nom d'ictère des nouveau-nés deux états différents, l'un déterminé par la décoloration jaunâtre de la peau qui succède physiologiquement à la congestion sanguine des premiers jours, l'autre qui est dû à la présence du pigment biliaire dans les capillaires de la peau, ce dernier mérite seul le nom d'ictère. On peut en distinguer deux formes, l'une *idiopathique* qui est toujours bénigne, l'autre *symptomatique*, qui est presque toujours mortelle.

A. L'ictère idiopathique est très fréquent dans les materni-

[1] *Brit. med. Journ.*, fév. 1874, p. 167.

tés et les hospices d'Enfants Trouvés; à Vienne, Kehrer[1] l'a observé 474 fois sur 690 nouveau-nés; d'après ce même auteur, il serait six fois plus fréquent chez les enfants débiles et nés avant terme que chez les enfants vigoureux.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur la pathogénie de cette affection. Virchow, appuyé sur une autopsie, la regarde comme un ictère catarrhal dû à la présence d'un bouchon muqueux dans le canal cholédoque, d'autres observateurs au contraire (Burdach, Leyden[2], Kehrer) n'ont jamais trouvé de catarrhe des voies biliaires. L'opinion de P. Frank[3], qui attribuait l'ictère des nouveau-nés à la rétention du méconium, est contredite par les faits. C'est dans les changements que la naissance détermine dans la circulation hépatique, qu'il faut chercher très probablement la cause de cet accident. Au moment de la naissance, la tension diminue subitement dans les capillaires du foie par l'interruption de la circulation ombilicale (Frerichs[4]); d'autre part, surtout chez les enfants débiles et nés avant terme, la respiration se développe lentement, il y a souvent de l'atélectasie pulmonaire, et les voies fœtales restent longtemps ouvertes; il en résulte un ictère par stase veineuse (Hewitt).

L'ictère idiopathique apparaît parfois quelques heures après la naissance, mais la coloration jaune ne devient bien marquée à la peau et aux conjonctives que le deuxième ou le troisième jour. Il est très rare de voir les enfants naître ictériques, Bednar en a cependant observé un cas. La teinte jaune augmente en intensité pendant quelques jours sans être jamais très accusée et disparaît peu à peu du huitième au dixième jour; dans quelques cas cependant elle persiste pendant deux ou trois semaines; dans d'autres cas plus rares encore, elle diminue après trois ou quatre jours pour reparaître bientôt avec une nouvelle intensité. Les selles restent habituellement colorées,

[1] Studien über den Icterus Neonatorum. (*Œster. Jahrb. f. Pæd.*, 1871, II, p. 71.

[2] Beiträge zur Pathologie des Icterus. Berlin, 1866, p. 17.

[3] Méd. pratique, trad. par Goudareau, Paris, 1842, t. II. p. 334.

[4] Traité pratique des maladies du foie. Trad. franç., 2me édit. Paris, 1866, p. 171.

l'urine renferme rarement une quantité notable de pigment biliaire.

L'ictère idiopathique est une maladie essentiellement bénigne, qui disparaît spontanément et altère fort peu la santé générale. Une légère purgation (calomel, 5 centigr) sera parfois indiquée.

B. **L'ictère symptomatique** reconnaît chez le nouveau-né deux causes bien différentes, la *phlébite ombilicale* et les *vices de conformation des voies biliaires*. Dans le premier cas, l'ictère s'accompagne d'une fièvre vive et d'accidents cérébraux graves; c'est l'ictère pyémique (voir *Péritonite des nouveau-nés*); sa terminaison est toujours fatale. Dans le second cas, l'ictère est apyrétique, mais se distingue d'emblée de la forme bénigne par une décoloration complète des selles.

Les vices de conformation des voies biliaires qui s'annoncent par de l'ictère portent tantôt sur le canal cystique seul qui est converti en un cordon fibreux (deux cas de Köstlin [1]), tantôt sur le canal cholédoque seul (Lhommeau [2], Donop [3], Hennig [4]), tantôt sur tous les conduits du hile du foie qui sont oblitérés (Virchow [5], Binz [6]), tantôt à la fois sur la vésicule qui est rudimentaire et sur les gros canaux biliaires qui font complétement défaut (Romberg et Henoch [7], Freund [8]). Ces anomalies de développement se reproduisent parfois successivement chez plusieurs enfants d'une même famille (Binz, Pearson [9]). Le foie présente souvent les traces d'une maladie fœtale, tantôt d'une cirrhose (Sappey et Robin [10], Freund), tantôt d'une

[1] Verschliessung des Ductus cysticus mit Icterus u. Rothlauf im ersten Lebensalter. *Würtemb. Corr. Bl.*, n° 11, 1862.

[2] Imperforation du canal cholédoque. *Bull. de la Soc. anat.*, 1842.

[3] De ictero speciatim neonatorum Dissertatio. Berlin, 1828.

[4] Schrumpfung und Verschluss der Gallenwege. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1876, N. F., IX, p. 406.

[5] Gesamm. Abhandl., p. 858, n° 5.

[6] Zur Kenntniss des tödtlichen Icterus der Neugeborenen aus Obliteration der Gallengänge. *Virch. Arch.*, 1866, B. 35, p. 360.

[7] Klinische Wahrnehmungen, p. 158.

[8] Ein Fall von congenitaler interstitieller Hepatitis mit Anomalie der Gallenausführungsgange. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1875, N. F., IX, p. 178.

[9] In Underwood. Trad. allem. de Schulte, p. 153.

[10] Sur un point de l'anatomie pathologique de la cirrhose, Bull. de *l'Acad. de Méd., 1859, t. 24, p. 913.*

périhépatite, qui peut être d'origine syphilitique. Quand la veine porte est comprise dans le tissu conjonctif inodulaire, les intestins sont le siége d'une forte congestion, la rate est grosse, les ganglions mésentériques sont engorgés et le péritoine renferme parfois de la sérosité.

Quand il y a oblitération des voies biliaires, l'ictère se déclare en général peu d'heures après la naissance et acquiert rapidement une intensité considérable; les téguments prennent une teinte jaune-vert foncé, l'urine fortement chargée de pigment biliaire tache les langes en brun verdâtre, les selles au contraire sont entièrement décolorées; elles deviennent souvent fétides quand la vie se prolonge. On n'observe ni fièvre, ni ralentissement notable du pouls. Bientôt le ventre se ballonne et il survient des vomissements; le foie recouvert par les anses intestinales est difficile à sentir à la palpation. Dès le second jour le pouls est petit et rapide; l'enfant décline visiblement; il est somnolent ou est pris de convulsions et succombe en général dans la première semaine. Parfois néanmoins la vie se prolonge pendant deux ou trois mois; les enfants sont alors très émaciés; dans un cas rapporté par West [1], le ventre était distendu par un épanchement ascitique. Dans quelques cas la terminaison fatale est amenée par une *hémorrhagie intestinale* ou *ombilicale*, complication fréquente des vices de conformation du foie (Grandidier [2]).

Quand le *canal cystique* seul est oblitéré, l'ictère n'apparaît que fort tard; ainsi l'un des enfants observés par Köstlin ne devint ictérique qu'au bout de six mois. Le ballonnement du ventre fait complétement défaut, les selles restent colorées, mais les malades maigrissent et finissent par succomber à la cachexie ou à une complication (érysipèle, pneumonie).

II. Seconde enfance. — L'ictère peut se produire dans la seconde enfance sous l'influence des mêmes causes que chez l'adulte. On l'a vu survenir exceptionnellement dans l'atrophie jaune aiguë du foie (Löschner [3]), dans l'empoisonnement par le

[1] *Loc. cit.*, p. 746.
[2] *Loc. cit.*, p. 384.
[3] *Allgem. Centr. Zeit.*, 1856, n° 68.

phosphore (Lewin[1]) ou dans le cours des affections organiques du cœur, mais le plus souvent il est dû à un *catarrhe des voies biliaires*. Cet ictère s'observe souvent chez les enfants sous forme d'épidémies (Rehn[2]) et est probablement causé alors par une influence saisonnière ou miasmatique; c'est toujours une maladie bénigne. Les épidémies d'ictère grave rapportées par les anciens auteurs, telles que celle d'Essen en 1772 qui frappait particulièrement les enfants, étaient probablement des fièvres bilieuses.

Les symptômes de l'ictère catarrhal sont les mêmes que chez l'adulte : décoloration des selles, teinte jaune des téguments et de l'urine, anorexie, embarras gastrique, constipation, etc. Henoch[3] n'a jamais observé chez l'enfant le *ralentissement du pouls*, qui se produit toujours chez l'adulte sous l'influence de la cholémie.

Le traitement consistera en purgatifs légers (calomel 3 à 6 centigr. 4 fois par jour) en cas de constipation et dans l'emploi de la limonade *chlorhydrique*. Henoch[4] considère l'acide chlorhydrique comme un des remèdes les plus efficaces contre la cholécystite catarrhale.

Article XXI. Kystes hydatiques du foie.

Davaine, Traité des entozoaires. Paris, 1860.

Frerichs, Traité pratique des maladies du foie. Trad. franç. 2me édit., p. 572.

Pontou, Recherches sur les kystes hydatiques du foie chez les enfants. *Thèses de Paris*, 1867.

Giraldès, Leçons cliniques sur les maladies chirurgicales des enfants. 1869, p. 281.

[1] Studien über Phosphorvergiftung. *Virch. Arch.*, B. 21, p. 306.
[2] Eine Icterus-Epidemie. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, N. F., 1869, III, p. 197.
[3] Beiträge zur Kinderheilk., p. 342.
[4] Klinik der Unterleibskrankh., 2. Aufl., 1855, p. 311.

BOHN, in *Canstatt's Jahrb.*, 1869, II. p. 220.

RATHERY, Essai sur le diagnostic des tumeurs intra-abdominales chez les enfants. *Thèses de Paris*, 1870, p. 58.

ÉTIOLOGIE. — Les kystes hydatiques du foie sont surtout communs entre vingt et quarante ans (Davaine), mais ils se rencontrent quelquefois aussi dans l'enfance; Pontou a pu en rassembler 22 cas et l'un de nous en a observé deux exemples à l'hôpital Sainte-Eugénie pendant l'année 1872. L'existence de kystes hydatiques du foie dans la première enfance est très problématique; on a publié quelques cas de cette affection chez des enfants de quatre à huit ans; à partir de huit ou neuf ans, la fréquence de la maladie augmente, un douzième des cas recueillis en Islande par Finsen [1] se rapportait à des enfants au-dessous de dix ans, un tiers des cas rapportés par Pontou (7 sur 21) appartient à des enfants de huit à neuf ans.

Le tænia dont les œufs fournissent le scolex de l'échinocoque (*tænia echinococcus*), habite surtout l'intestin du chien; Finsen explique la grande fréquence des kystes hydatiques chez les Islandais par leur vie en commun avec les chiens (20,000 chiens pour 70,000 âmes). Les enfants qu'on laisse jouer avec ces animaux, sont donc tout particulièrement exposés aux hydatides.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les kystes hydatiques observés dans le jeune âge sont en général uniloculaires ou présentent deux ou trois poches; on n'a encore jamais rencontré chez les enfants la variété alvéolaire multiloculaire.

SYMPTOMES. — Les symptômes et la marche des kystes du foie ne diffèrent en rien chez l'enfant de ce qu'ils sont chez l'adulte; nous empruntons à Pontou un résumé des observations qu'il a recueillies.

Le *début* de la maladie est en général difficile à préciser.

[1] Contribution à l'étude des échinocoques épidémiques d'Islande. *Ugeskrift for Læger*, 3, 1867.

Le kyste reste quelquefois latent pendant des mois et même des années ou ne se révèle que par intervalles par quelques douleurs sourdes dans l'hypochondre droit ou plus rarement par de l'ictère, de la fièvre et des douleurs aiguës qui se dissipent rapidement. Il ne détermine guère de troubles locaux ou généraux qu'à un moment où, par son volume, il est déjà devenu accessible à l'exploration.

La tumeur occupe habituellement le lobe droit du foie et siége plus souvent à la face convexe de l'organe qu'à la face concave. Les symptômes observés dans ces deux cas sont assez différents. Les kystes de la *face convexe* ne s'accompagnent que de quelques troubles respiratoires, qui se bornent en général à un léger essoufflement; dans quelques cas on peut observer une toux sèche et fréquente, une oppression marquée et des palpitations. Les *kystes de la face concave* déterminent souvent les accidents dus à la compression des canaux biliaires, de la veine porte, de la veine cave, du tube digestif, etc. Ainsi Pontou a noté dans les cas qu'il a observés un ictère intense, des symptômes d'embarras gastrique, le développement des veines sous-cutanées au niveau de l'hypochondre droit, parfois même de l'ascite. D'autres fois le kyste, après une période latente assez longue, détermine de l'amaigrissement et une coloration blanc mat de la peau et des muqueuses; des épistaxis répétées augmentent l'anémie et la faiblesse.

Les signes physiques auxquels on peut reconnaître la présence des kystes hydatiques, sont en général plus faciles à percevoir chez l'enfant que chez l'adulte. Grâce à la laxité des côtes, ces kystes se révèlent souvent par une tumeur saillante à l'hypochondre; la minceur des parois abdominales rend plus aisée la palpation de cette tumeur et la perception du frémissement hydatique. Ce dernier signe a été constaté dans six cas sur vingt (Pontou).

Les kystes hydatiques du foie, abandonnés à eux-mêmes, entraînent tôt ou tard la mort; le seul cas de guérison spontanée que nous ayons trouvé mentionné chez les enfants est celui de Bohn, relatif à un garçon de huit ans, chez lequel le kyste s'était vidé dans l'*intestin*. Habituellement ce mode de terminaison n'est *pas favorable; il* entraîne une diarrhée in-

coercible qui épuise le malade. Le kyste peut se rompre dans le péritoine et déterminer la mort par péritonite suraiguë (obs. de Lassus et de de la Porte), ou bien s'ouvrir dans la cavité pleurale, dans les bronches, etc., comme chez l'adulte.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la maladie est facile, quand le kyste est assez considérable pour être accessible à l'exploration. On ne pourra alors le confondre ni avec l'*hypertrophie hépatique* des maladies du cœur, ni avec le *foie gras* qui dépasse parfois les fausses côtes chez les enfants tuberculeux ou atteints d'entérite chronique. Les *kystes congénitaux* de l'épiploon pourraient en imposer pour des kystes du foie, quand ils ont contracté des adhérences avec cet organe, comme Gerhardt en a vu quelques exemples; la ponction, dès qu'elle sera possible, lèvera tous les doutes; un liquide clair, cristal de roche, non albumineux, faiblement minéralisé, est pathognomonique pour les kystes hydatiques, lors même qu'il ne renferme pas de crochets d'échinocoques.

Quand le kyste proémine du côté du thorax ou communique avec la plèvre, il est pris presque toujours pour une *pleurésie purulente*. Le diagnostic n'est possible que si le contenu du kyste se vide par les bronches; et même alors la présence d'hydatides dans les crachats n'est pas toujours le signe d'un kyste du foie. Roger [1] a observé chez des enfants deux cas d'*hydatides du poumon et de la plèvre*, qui paraissaient s'y être développés primitivement; le foie paraissait indemne dans les deux cas et les symptômes rappelaient ceux de la pleurésie purulente ou de la phthisie pulmonaire; le premier malade, garçon de huit ans, se rétablit rapidement après deux vomiques de pus mélangé à des hydatides; la seconde, jeune fille de quinze ans, succomba à l'hecticité.

TRAITEMENT. — Le traitement des kystes hydatiques réclame toujours à un certain moment l'intervention chirurgicale. L'expérience a montré qu'il faut agir dès que la tumeur est accessible au trocart et ne pas attendre que la rupture de-

[1] *Gaz. Hebd.*, 1861, p. 677.

vienne imminente Dans les deux cas que nous avons observés, la ponction suivie de l'aspiration avec l'appareil Potain s'est faite sans accident, et a déterminé une guérison rapide. Murchison [1], qui a été le promoteur des ponctions simples, a obtenu 17 guérisons sur 20 opérations; il recommande d'employer un trocart capillaire, et de maintenir le malade dans un état d'immobilité absolue durant les deux jours consécutifs à l'opération. Cette méthode doit avoir le pas sur toutes les autres au début, à moins que les symptômes présentés par l'enfant (douleurs vives au niveau du foie, frissons, fièvre hectique) ne fassent soupçonner la suppuration du kyste. Dans ce cas, il faut *ouvrir largement*, après avoir obtenu des adhérences solides entre le kyste et la paroi abdominale par l'application des caustiques suivant la méthode de Récamier. Quel que soit d'ailleurs le mode opératoire employé, il faut empêcher la stagnation du pus dans le kyste et faciliter la sortie des hydatides par des injections désinfectantes fréquentes.

ARTICLE XXII. Tuberculose du tube digestif et de ses annexes.

GUERSANT, article Carreau, *Dict en 30*, tome VI.
RILLIET et BARTHEZ, *loc. cit.*, tome III, p. 806.
BEDNAR, *loc. cit.*, p. 114.
BIGNON, *Bull. de la Soc. anat.*, t. 28, p. 211.
STEINER, *loc. cit.*, p. 365.
E. SMITH, The wasting diseases of children, 1870, p. 265.

La généralisation des lésions est un des caractères particuliers à la tuberculose de l'enfance ; aussi est-il habituel de trouver des tubercules dans l'intestin, les ganglions mésentériques, le foie, la rate, etc., chez les enfants qui ont succombé à une phthisie pulmonaire.

[1] Hydatid tumours of the liver ; their treatment. *Arch. gén. de Med.*, 1867, II, p. 127.

1. **Estomac.** — La tuberculose de l'estomac qui est rare à tout âge, est cependant moins exceptionnelle chez les enfants que chez les adultes.

Rilliet et Barthez [1] ont trouvé dans 20 cas des ulcérations tuberculeuses stomacales qui siégeaient ordinairement le long de la grande courbure, leurs dimensions variaient entre celles d'une lentille et celles d'un écu de cinq francs ; excepté dans un seul cas, ces lésions ne s'étaient accompagnées pendant la vie ni de nausées, ni de vomissements, ni de douleurs épigastriques. D'après Steiner [2], qui a observé huit cas de tuberculose stomacale, les signes de cette affection sont des douleurs épigastriques et des vomissements fréquents de substances alimentaires mêlées des stries de sang. Bignon rapporte le cas d'un enfant tuberculeux qui succomba à une hématémèse foudroyante; on trouva à l'autopsie une ulcération arrondie de la grande courbure qui siégeait au niveau des vaisseaux gastro-épiploïques, et par laquelle le sang s'était épanché dans le tissu cellulaire sous-péritonéal ; la muqueuse stomacale avoisinante était soulevée par plusieurs granulations tuberculeuses.

2. **Intestins.** — La tuberculose intestinale se rencontre à peu près chez le tiers des enfants tuberculeux (Steiner); elle coïncide presque toujours avec la tuberculose d'autres organes, tels que le péritoine, les ganglions mésentériques ou bronchiques, le foie, les poumons, etc., il est extrêmement rare de voir la tuberculose se limiter exclusivement à l'intestin.

Le siége de prédilection des lésions tuberculeuses est l'intestin grêle, surtout l'iléon, parfois aussi la partie du cœcum qui avoisine la valvule de Bauhin. Les tubercules se déposent sous formes de *granulations demi-transparentes* dans le tissu sous-muqueux ; en même temps les glandes intestinales sont le siége d'inflammations tuberculeuses qui donnent naissance à des foyers caséeux miliaires, puis à des *ulcérations;* celles-ci sont sinueuses, inégales, déchiquetées ; elles s'étendent surtout perpendiculairement à l'axe de l'intestin et affectent ainsi une

[1] *Loc. cit.*, III, p. 833.
[2] *Loc. cit.*, p. 366.

me annulaire ; leurs bords sont habituellement décollés et ır fond se couvre souvent de granulations demi-transparen-, dont la caséification contribue à augmenter la profondeur l'excavation.

La *diarrhée* est le seul signe par lequel se révèle la tuberlose de l'intestin ; son abondance est en raison directe du mbre et de l'étendue des ulcères tuberculeux. D'après Rilt et Barthez, sur 63 enfants tuberculeux, le dévoiement est déclaré dès le début dans la moitié des cas, à une époque galement distante du début et de la terminaison fatale dans tiers des cas, dans le plus petit nombre des cas la diarrhée 'est survenue qu'à la fin ou a manqué.

Le *traitement* de l'entérite tuberculeuse est celui de l'entérite chronique ; les opiacés et les astringents sont particulièrement indiqués.

3. **Ganglions mésentériques.** — On a confondu sous le nom de *carreau* des affections très différentes, telles que le gros ventre des rachitiques, l'entérite chronique non tuberculeuse et la péritonite tuberculeuse ; il faut réserver ce nom à la *phthisie mésentérique*.

Rilliet et Barthez ont constaté la tuberculisation des ganglions mésentériques chez la moitié des enfants tuberculeux qu'ils ont observés, mais cette lésion n'était avancée et prédominante que chez un seizième de ces enfants ; on voit donc que le carreau, contrairement à l'opinion vulgaire, n'est pas une maladie fréquente. Les garçons en sont plus souvent atteints que les filles ; rare avant trois ans et après douze ans, le carreau atteint son maximum de fréquence vers l'âge de cinq ans. Bednar a rencontré une fois la tuberculose mésentérique sans autre complication chez un enfant à la mamelle.

Les ganglions tuberculeux sont au début augmentés de volume, rouges à la coupe et parsemés de foyers caséeux miliaires qui ont été pris souvent pour des granulations tuberculeuses. un stade plus avancé, toute la masse du ganglion se ramollit prend une teinte blanchâtre qui lui donne l'aspect d'un rron dépouillé de son enveloppe. Parfois plusieurs masses nglionnaires s'accolent et forment une tumeur bosselée qui it atteindre le volume des deux poings. Les ganglions tu-

berculeux peuvent suppurer ou se crétacer ; parfois ils s
sent la dégénérescence amyloïde (Steiner).

La tuberculose mésentérique s'accompagne presque touj
de tuberculose intestinale ; on voit souvent alors se des
sous la séreuse des vaisseaux lymphatiques noueux, mo
formes, blanchâtres, qui partant des ulcérations de l'int
vont se rendre aux ganglions mésentériques ; ces vaisseaux
distendus par de la matière tuberculeuse formée soit pa
vraies granulations, soit par les produits d'une lymphangit
séeuse (Thaon). La tuberculose du mésentère est donc h
tuellement *secondaire* à celle de l'intestin ; mais dans quel
cas on ne peut contester l'existence d'une tuberculose
glionnaire *primitive*, qui est sous la dépendance directe d
diathèse. Le carreau coïncide au contraire rarement av
tuberculose du péritoine (Rilliet et Barthez).

Les anciens auteurs (Baumes, Goy, Guersant) ont disti
un *carreau indolent* et un *carreau douloureux*. Cette dern
variété se rapporte à la péritonite tuberculeuse qu'ils con
daient avec la phthisie mésentérique. Dans le carreau pro
ment dit, le ventre reste mou, indolent ; il est rarement
lonné, il est en général facile à déprimer ; la palpation
sentir au niveau de l'ombilic et en avant de la colonne ve
brale une *tumeur* dure, bosselée, peu mobile, douloureuse
toucher, formée par l'agglomération des ganglions engor
Pour bien sentir cette tumeur, il faut saisir les parois
ventre entre les deux mains placées latéralement dans cha
flanc et les rapprocher peu à peu de la ligne médiane,
qu'à ce qu'on soit arrivé sur la masse ganglionnaire qu
trouve alors prise entre les deux mains (W. Jenner).

Le carreau n'a pas de symptômes qui lui soient propre
part la tumeur abdominale. On a vu quelquefois la masse g
glionnaire déterminer de l'*ascite* et une *dilatation des ve
abdominales*, parfois même de l'*œdème des membres inféri*
par la compression de la veine cave (Rilliet et Barthez, S
ner). Tous les autres symptômes qui sont mentionnés par
auteurs, tels que l'amaigrissement, la diarrhée, la pâleur, e
dépendent presque toujours d'autres localisations tubercul
ses ou de la diathèse elle-même. On a remarqué néanmo

que dans le carreau, plus que dans toute autre forme de la tuberculose, l'appétit, loin d'être amoindri, est parfois augmenté; cette *voracité* a d'ailleurs été observée aussi dans le rachitisme et le catarrhe chronique des intestins.

Certains auteurs admettent la curabilité du carreau ; Rilliet et Barthez ont trouvé dans le mésentère d'un enfant une masse tuberculeuse considérable qui avait subi dans son entier la transformation crétacée. La gravité du mal dépend le plus souvent des autres localisations tuberculeuses concomitantes (intestins, poumons, bronches, etc.).

Le *traitement général* du carreau sera celui de la scrofule et de la tuberculose; on insistera particulièrement sur l'emploi des eaux thermales bromo-iodurées, salines et sulfureuses (Lavey, Bex, Kreuznach, Nauheim). Quant au *traitement local*, les badigeonnages à la *teinture d'iode* ont été très vantés et méritent d'être essayés.

4. **Foie.** — La tuberculisation du foie, si rare chez l'adulte, est commune chez les enfants tuberculeux, surtout de l'âge de trois à cinq ans. Elle accompagne en général la tuberculisation pulmonaire subaiguë à forme pneumonique et la phthisie mésaraïco-intestinale. Le produit tuberculeux le plus fréquent est la *granulation;* on trouve souvent à l'intérieur du foie un semis de granulations grises demi-transparentes, parfois fibreuses, entourées d'une aréole rougeâtre qui contraste avec la couleur jaune chamois du reste de l'organe, qui est presque toujours en état de *dégénérescence graisseuse.* Parfois, mais plus rarement, on rencontre à l'intérieur du foie de grosses masses tuberculeuses, formées probablement par des granulations confluentes.

La tuberculose du foie ne se révèle pendant la vie par aucun symptôme appréciable.

5. **Rate.** — La rate est chez l'enfant un des organes où les tubercules se développent le plus fréquemment et avec le plus d'abondance ; les garçons y sont plus sujets que les filles (Rilliet et Barthez). C'est comme dans le foie, sous la forme de granulations, beaucoup plus rarement d'infiltration, que se présente la tuberculose dans la rate. Elle n'a d'ailleurs qu'un intérêt anatomo-pathologique.

ARTICLE XXIII. Péritonite aiguë simple.

1. Chez le fœtus.

MORGAGNI, De causis et sedibus morborum. Ep. 67, § 17, trad. franç. de Desormeaux et Destouet, t. X, p. 175.

DUGÈS, Recherches sur les maladies les plus importantes et les moins connues des enfants nouveau-nés. Paris, 1821.

BILLARD, Traité des Mal., etc., 1828, p. 444.

SIMPSON, *Edimb. Med. and Surg. Journ.*, 1838, p. 390.

F. WEBER, Beiträge, etc., Kiel, 1851, III, p. 59.

VIRCHOW, Zur Lehre der Unterleibsaffectionen. *Virch. Arch.*, 1853, B. 5, p. 340.

BRESLAU, Intrauterine perforative Peritonitis bei einem hydrocephalischen Kinde. *Monatschr. f. Geb.*, 1863, B. 21, Suppl. H., p. 141

DOHRN, *loc. cit.*

2. Chez le nouveau-né.

THORE, *Arch. gén. de Méd.*, 1846.

BEDNAR, Krank. der Neog., etc. Wien, 1850.

LORAIN, De la fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouve né. *Thèses de Paris*, 1855.

MEYNET, De la gangrène de l'ombilic. *Thèses de Paris*, 1857.

BERGERON, Id. *Thèses de Paris*, 1866.

QUINQUAUD, Essai sur le puerpérisme infectieux chez la femme et c le nouveau-né. *Thèses de Paris*, 1872.

3. Dans la seconde enfance.

DUPARCQUE, De la péritonite essentielle chez les jeunes filles. *Ann d'obstétrique*, 1842, I, p. 241.

RILLIET et BARTHEZ, *loc. cit.*, tome II, p. 1.

MARTEN, Zur operativen Behandlung der Peritonitis. *Virch. Arch.*, 18 B. 20, p. 530.

HENOCH, *loc. cit.*, p. 329.

ÉTIOLOGIE. — La péritonite peut se développer che *fœtus* dans les derniers mois de la vie intra-utérine (Simps Weber) ; tantôt elle entraîne la mort du produit dans le ver de sa mère (Morgagni), tantôt elle détermine des vices de

formation du tube digestif (Dohrn) ou des voies biliaires, qui amènent la mort peu de temps après la naissance.

Les causes de la péritonite fœtale sont le plus souvent inconnues. Dans un cas unique dans la science publié par Breslau, la maladie avait été causée par une perforation de l'intestin à la réunion du colon ascendant et du colon transverse. Dans quelques cas, elle paraît avoir une origine syphilitique.

Chez le *nouveau-né*, la péritonite est plus fréquente qu'à toute autre époque de l'enfance; elle est, comme la péritonite des accouchées, due à l'infection et constitue une des formes cliniques de la *septicémie puerpérale*. Elle sévit épidémiquement dans certaines maternités en même temps que la fièvre puerpérale des accouchées. Le nouveau-né est surtout exposé à l'infection dans les deux premières semaines de la vie, mais on a vu aussi la péritonite infectieuse frapper le fœtus dans le sein maternel (Lorain).

Que l'infection provienne du sang maternel, des parties génitales de la mère au moment de l'accouchement ou de l'air vicié des maternités, elle se transmet toujours au péritoine par la plaie ombilicale, tantôt par l'intermédiaire de la phlébite ou de la lymphangite, tantôt directement par les lymphatiques, sans déterminer d'inflammation sur son passage. En un mot, les choses se passent comme dans la septicémie des accouchées, la plaie ombilicale jouant le même rôle que la plaie utérine.

La péritonite des nouveau-nés peut être exceptionnellement déterminée par le rétrécissement ou l'atrésie du tube intestinal (rectale ou duodénale).

Dans la *seconde enfance*, la péritonite est plus rare que chez le nouveau-né ou que chez l'adulte. Elle est souvent secondaire et a été rencontrée surtout dans le cours de la *scarlatine*, où elle se développe tantôt pendant l'éruption, tantôt pendant la convalescence, elle est souvent alors précédée d'une ascite (Rilliet et Barthez). La péritonite reconnaît parfois une origine *traumatique*, telle qu'une chute, un coup sur le ventre, ou bien une opération (ponction d'un kyste, herniotomie, gastro- ou entérotomie, etc.). Curling [1] a vu chez un garçon de deux

[1] *Gaz. méd. de Paris*, 1844, p. 675.

ans une péritonite générale succéder à la contusion d'un testicule retenu à l'anneau. La cause la plus fréquente de la péritonite, chez l'enfant comme chez l'adulte, est une lésion des viscères abdominaux, telle que la typhlite ou la pérityphlite, le cancer du rein, l'invagination et surtout la *perforation* de l'intestin. Rilliet et Barthez ont trouvé à l'autopsie d'une jeune fille de douze ans une péritonite circonscrite à la face inférieure du foie, qui avait été causée par une perforation de la vésicule biliaire.

La *péritonite idiopathique* est moins rare dans l'enfance que dans l'âge adulte; Duparcque a décrit une péritonite essentielle, qu'il a observée particulièrement chez les jeunes filles de huit à onze ans, et qui éclate spontanément au milieu d'une bonne santé, sans autre cause appréciable qu'un refroidissement ou une indigestion; cette forme spontanée de la maladie a été observée aussi par d'autres auteurs (Legendre, Rilliet, Marten). D'après Rilliet et Barthez, la péritonite essentielle primitive est plus fréquente en ville qu'à l'hôpital, tandis que c'est l'inverse pour la péritonite secondaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions de la péritonite chez l'enfant sont les mêmes que chez l'adulte.

Dans la *péritonite infectieuse des nouveau-nés*, l'injection vasculaire du péritoine est peu marquée, mais l'épanchement séro-purulent est parfois très considérable; le foie est énorme, congestionné et souvent coloré en jaune par la bile; la rate est augmentée de volume et diffluente, on rencontre presque toujours une pneumonie hypostatique, parfois une pleurésie ou une méningite purulente; ce sont en un mot les lésions de la septicémie puerpérale.

Dans les péritonites *par perforation*, les lésions sont en général plus marquées au niveau de la perforation et le liquide péritonéal est mélangé de matières intestinales; exceptionnellement la péritonite se circonscrit et les liquides épanchés sont séparés de la cavité péritonéale par une couche épaisse de fausses membranes (Rilliet et Barthez).

Dans les cas de *péritonite essentielle* signalés par Duparcque, l'épanchement péritonéal était purulent ou séro-purulent.

Dans la *péritonite scarlatineuse*, l'ascite précède parfois la péritonite, aussi trouve-t-on à l'autopsie un liquide séro-purulent abondant.

SYMPTOMES. — La **péritonite des nouveau-nés** débute en général le troisième jour, quelquefois seulement dans la seconde semaine ou dès le premier jour de la vie. Elle s'annonce en général par une légère altération des traits, par une diarrhée verte accompagnée de coliques et par des vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux. Ces vomissements bilieux jaunes ou verts sont très caractéristiques et ont été signalés par Lorain dans la plupart des cas de péritonite infantile, aussi la teinte jaune qu'ils laissent sur les commissures labiales ou à l'orifice des narines suffit-elle à établir le diagnostic en l'absence de renseignements précis (Quinquaud). La température s'élève rapidement à 40° ou 41°; le poids du nouveau-né diminue graduellement jusqu'à la mort.

Pendant la période d'état, le ventre se ballonne et paraît très douloureux, car le moindre attouchement détermine des cris violents. L'épanchement péritonéal est parfois assez notable pour être reconnu par la percussion; Lorain a souvent constaté sa présence dans la *tunique vaginale*, le canal inguinal en effet est ordinairement ouvert chez le nouveau-né; cet épanchement vaginal ne se trouve le plus souvent que du côté droit (neuf fois sur dix), il est facile à constater, surtout pendant les cris de l'enfant; il s'accompagne parfois d'œdème du scrotum (Quinquaud).

L'enfant qui jusqu'alors avait continué à teter, refuse le sein; il est d'abord très agité, puis tombe dans la stupeur. Sa bouche reste ouverte, sa langue se dessèche; la face et les extrémités se cyanosent, des mouvements convulsifs apparaissent aux yeux et dans les muscles de la face, la figure prend l'aspect hippocratique et l'enfant succombe après quatre ou cinq jours d'une fièvre ardente (Quinquaud).

Parmi les nombreux accidents qui peuvent compliquer la péritonite et qui relèvent, comme elle, de l'infection septique, il faut signaler : 1) L'*ictère*, que Lorain a observée 13 fois sur 30 ; 2) les *hémorrhagies ombilicales* et *intestinales* qui peuvent

dépendre autant de l'altération du sang que de la présence d'une pyléphlébite ; 3) le *phlegmon*, la *gangrène* et l'*érysipèle* de l'ombilic, qui sont dus à l'action locale du poison septique au lieu de sa pénétration; dans certaines épidémies, les plaques de gangrène se généralisent et s'étendent aux membres inférieurs (Meynet, Bergeron); 4) des *phlegmasies purulentes* des articulations, de la plèvre, etc.

La **péritonite primitive essentielle** de la seconde enfance débute au milieu d'une bonne santé par une douleur abdominale qui est d'abord limitée, puis se généralise et s'accompagne d'une fièvre vive. Le ventre se ballonne, des vomissements verts porracés se déclarent; si rien n'arrête la marche ascendante de l'inflammation, on voit apparaître du délire, de la stupeur, et la mort survient du cinquième au neuvième jour, exceptionnellement dès le deuxième ou le troisième jour (Duparcque, Rilliet et Barthez). La guérison est rare, cependant deux malades observés par Duparcque guérirent du huitième au dixième jour; chez une malade de Rilliet, le rétablissement fut complet au bout de trente-sept jours. Quand la péritonite guérit, c'est ordinairement par résorption ; quelquefois la guérison a lieu par évacuation du pus au dehors; Rilliet en rapporte deux exemples empruntés aux auteurs. Dans deux observations rapportées par Marten (chez une fille de dix ans et un garçon de cinq ans), la guérison eut lieu par évacuation du pus; dans un cas, l'évacuation fut spontanée, dans l'autre elle fut facilitée par une ponction pratiquée au sommet de la tumeur fluctuante qui s'était formée à l'ombilic; dans les deux cas, le liquide était séro-purulent, il n'avait ni odeur septique, ni odeur fécale, ce qui démontre bien qu'on avait affaire à une péritonite aiguë idiopathique; la maladie était survenue sans cause appréciable et avait été générale d'emblée.

La **péritonite par perforation** est remarquable par la soudaineté de son début, par la décomposition rapide des traits, par la prompte apparition du hoquet et des vomissements et par le collapsus qui amène la mort au bout de douze à vingt-quatre heures. La terminaison fatale est quelquefois précédée de convulsions (Rilliet et Barthez), la guérison est tout à fait exceptionnelle.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la péritonite aiguë est ordinairement très simple; il ne présente de difficultés que dans les deux cas suivants :

1. Une péritonite suraiguë, comme celle qui succède à une perforation peut être prise pour un *étranglement interne*, surtout si elle s'accompagne d'une constipation opiniâtre par paralysie de l'intestin. L'erreur a été commise par des médecins distingués; il est toujours prudent en pareil cas de ne pas se décider d'emblée à une intervention chirurgicale; en effet, si l'on a affaire à une péritonite, l'élévation considérable de la température, les vomissements porracés et la douleur généralisée à tout le ventre lèveront bientôt tous les doutes et empêcheront à temps une opération inutile.

2. La *pérityphlite* peut être confondue avec la péritonite; elle s'en distingue néanmoins par la localisation de la douleur à la fosse iliaque droite, par une tuméfaction ou un empâtement de cette région, parfois par la rétraction de la cuisse et toujours par une fièvre moins intense et des vomissements moins persistants.

PRONOSTIC. — La péritonite des nouveau-nés est toujours mortelle; la péritonite par perforation l'est aussi presque toujours. La maladie est au contraire d'un pronostic relativement plus favorable que chez l'adulte, quand elle est essentielle et primitive.

TRAITEMENT. — La péritonite primitive réclame un traitement énergique. Dès le début on appliquera loco dolenti un nombre de *sangsues* proportionné à l'âge de l'enfant et on placera une vessie de glace sur le ventre; l'*opium* et le *calomel* seront administrés alternativement toutes les deux heures à doses fractionnées. Si le second jour la douleur abdominale n'a pas diminué, on couvrira le ventre d'une couche épaisse d'onguent mercuriel. Il faut s'abstenir de purgatifs, pour peu qu'on soupçonne que l'intestin soit perforé; la constipation opiniâtre sera combattue par des lavements. Si la maladie tend à passer à l'état chronique et que la percussion révèle l'existence d'un exsudat, avec des douleurs sourdes persistan-

tes, on placera sur le ventre un *large vésicatoire*; si au contraire le tympanisme prédomine, on recouvrira tout l'abdomen d'une épaisse carapace de *collodion* élastique. Dans les cas où l'épanchement est très abondant et vient faire saillie à l'ombilic, Marten conseille de fournir au pus une issue rapide à l'aide d'une ponction avec un bistouri étroit et de maintenir la plaie à l'abri du contact de l'air à l'aide d'une compresse huilée, faisant l'office de soupape.

Dans la péritonite par perforation, il faut agir promptement, malgré le peu de chances de succès, immobiliser l'intestin par des doses massives d'*opium* (2 à 5 centigr. d'extr. théb. toutes les deux heures), faire observer une diète absolue, appliquer la glace sur le ventre en permanence, combattre le collapsus et les vomissements par du vin de Champagne frappé.

Dans la *péritonite septique* (nouveau-nés, scarlatine), tout traitement local est inutile, il faut se borner à combattre la douleur par des cataplasmes laudanisés et soutenir les forces par de l'alcool et des préparations de quinquina.

ARTICLE XXIV. Péritonite tuberculeuse.

RILLIET et BARTHEZ, tome III, p. 779.
GRISOLLE, Traité de Pathologie interne, 9me éd. I, p. 590.
HEMEY, De la péritonite tuberculeuse. *Thèses de Paris*, 1867.
STEINER, Comp. der Kinderkr., p. 291.
THAON, *Thèses de Paris*, 1873.

La péritonite tuberculeuse peut être *aiguë* ou *chronique*; la première forme n'est qu'un épisode de la phthisie aiguë; la péritonite chronique au contraire a une physionomie particulière, c'est elle que nous avons surtout en vue dans cet article.

ÉTIOLOGIE. — La péritonite tuberculeuse est relativement fréquente dans l'enfance; Rilliet et Barthez en ont recueilli

86 observations. Steiner, sur 800 enfants tuberculeux, a observé 92 fois une tuberculose du péritoine, avec ou sans inflammation concomitante.

Cette affection survient sous l'influence des mêmes causes que les autres formes de la tuberculose (voir *Tuberculose*, p. 163), mais elle ne s'observe presque jamais avant l'âge de six ans; c'est de huit à dix ans qu'elle atteint sa plus grande fréquence.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La *forme aiguë* s'accompagne d'un épanchement ascitique clair souvent très abondant; la séreuse est en même temps recouverte d'un semis de granulations grises, abondant surtout au niveau de la rate et sur la face convexe du foie, parfois aussi sur les anses de l'intestin grêle.

Dans la *forme chronique* au contraire, l'épanchement est peu abondant et toujours purulent ou séro-purulent. La paroi abdominale adhère parfois intimement à l'épiploon et aux intestins (Grisolle); les anses intestinales, unies entre elles par de nombreuses adhérences, forment une seule masse recouverte d'une couche épaisse de fausses membranes jaunes verdâtres qui la dérobent tout d'abord à la vue; ces fausses membranes contiennent dans leurs mailles du pus liquide ou caséeux et des tubercules miliaires jaunes; parfois elles flottent librement dans la cavité péritonéale sous la forme de masses caséeuses (Henoch). D'autres fois elles se présentent sous forme de plaques tuberculeuses épaisses pouvant atteindre trois ou quatre centimètres d'épaisseur, qui siégent tantôt entre les parois abdominales et les intestins, tantôt entre le foie et le diaphragme.

On trouve souvent un semis de petites granulations tuberculeuses grises ou jaunâtres sur les intestins, la rate et le foie; le péritoine est épaissi à leur niveau et souvent coloré en noir par du *pigment* (Carswell [1], Lebert [2]).

Les masses tuberculeuses du péritoine déterminent parfois

[1] Illustr. fasc., 4, pl. 4, fig. 5.
[2] Physiologie pathologique. Paris, 1845, I, p. 471.

la *perforation* de l'intestin; il peut en résulter un écoulement du liquide péritonéal par le rectum (Henoch). L'épanchement des matières fécales dans la cavité péritonéale est en général empêché par les nombreuses adhérences qui se sont formées autour de la perforation. Rilliet et Barthez ont vu une communication directe s'établir par double perforation entre des parties très éloignées du tube digestif, telles que la partie supérieure de l'intestin grêle et le colon ascendant. Dans un cas observé par Lebert chez un garçon de huit ans, l'ulcération de l'intestin avait déterminé la formation d'un *anus contre nature* à deux travers de doigt de l'ombilic; entre la peau et la fistule intestinale existait une espèce de poche présentant la forme d'un entonnoir dont la base se trouvait du côté de l'intestin. Henoch [1] a observé chez un enfant dans le cours d'une péritonite tuberculeuse une perforation spontanée de l'ombilic, qui donna issue à du pus, puis à des matières fécales et enfin à un lombric vivant.

L'*épiploon* est en général relié par des adhérences à l'intestin ou à la paroi abdominale; il est parfois dur et fibreux, épaissi et tellement recroquevillé, qu'au premier abord il est difficile de le reconnaître. Le *mésentère* peut présenter une rétraction sembable; elle est due à une infiltration plastique de nature fibreuse qui englobe les granulations et possède la même puissance rétractile que le tissu inodulaire (Thaon).

La péritonite tuberculeuse peut être *générale* ou *partielle*. D'après Rilliet et Barthez, la seconde variété est trois fois plus fréquente que la première et siége de préférence au niveau du foie, de la rate et du diaphragme; parfois, mais plus rarement, elle est limitée au grand épiploon.

La péritonite tuberculeuse coïncide fréquemment avec la *phthisie intestinale* (ulcérations tuberculeuses), rarement au contraire avec la tuberculisation des autres viscères abdominaux ou des ganglions mésentériques. On trouve ordinairement en même temps des tubercules disséminés dans les *poumons*, mais ils sont en général peu abondants et s'accompagnent de lésions inflammatoires peu marquées et peu étendues, par-

[1] *Berl. klin. Wochenschr.*, 1874, n° 18, p. 219.

ois même tout l'effort de la diathèse se concentre sur le pé-
itoine.

DESCRIPTION. — La péritonite tuberculeuse est en géné-
al une affection primitive qui se développe chez des enfants auparavant vigoureux et bien portants; elle ne complique qu'exceptionnellement la phthisie pulmonaire aiguë ou chronique ; dans ce cas elle est presque toujours limitée à la rate ou au foie et ne s'accuse pendant la vie que par quelques douleurs dans les hypochondres.

Début. — Il est très exceptionnel de voir la péritonite tuberculeuse éclater brusquement et se manifester d'emblée par des douleurs abdominales vives, des vomissements et de la fièvre. Ordinairement le début est lent et insidieux; l'appétit se conserve, l'état général reste satisfaisant en apparence, mais les enfants se plaignent de coliques sourdes qui s'accompagnent d'une constipation opiniâtre alternant avec des débâcles diarrhéiques, puis la diarrhée finit par prédominer et le ventre se ballonne.

Période d'état. — Quand la maladie est confirmée, le ventre proémine et prend une forme globuleuse ovalaire ; il donne au palper une sensation de *rénitence* caractéristique, qui est due au plan résistant formé par les anses intestinales soudées entre elles (Grisolle). Parfois, dans les premiers temps, la percussion permet de reconnaître à la partie inférieure de l'abdomen et dans les flancs une *zone de matité* due à l'épanchement péritonéal, celui-ci est rarement assez abondant pour donner la sensation de flot; le reste du ventre présente une *sonorité tympanique* exagérée, la peau est tendue, luisante, et se couvre d'un *lacis veineux* plus ou moins développé.

Plus tard, à mesure que l'épanchement se résorbe et que les dépôts plastiques augmentent, la rénitence devient de plus en plus sensible. On sent en même temps sous le doigt de petits gargouillements très brefs, sortes de *cris intestinaux* (Guéneau de Mussy), produits par les gaz retenus dans les anses intestinales accolées. Dans les cas où l'épanchement est nul ou peu abondant, on perçoit parfois la sensation d'*amidon froissé*, dû au frottement des fausses membranes péritonéales. Rien de

plus irrégulier à cette période que la répartition des zones de sonorité et de matité dans l'abdomen; elles dépendent de la distribution de l'épanchement et des fausses membranes.

A une période plus avancée de la maladie, le ventre perd peu à peu sa forme ovalaire régulière et se rétracte en partie ou en totalité; cette période correspond à l'infiltration fibreuse de l'épiploon ou du mésentère et aux adhérences qui s'établissent entre le paquet intestinal et la paroi abdominale antérieure. On sent parfois alors une bride oblique de gauche à droite et de haut en bas qui suit la ligne d'insertion du mésentère ou bien des bosselures dures et inégales au niveau de l'ombilic formées par le pelotonnement de l'épiploon.

Les symptômes fonctionnels que présentent les petits malades, sont très variables. La *douleur abdominale*, qui est toujours assez marquée au début, subsiste sous forme de coliques sourdes, mais n'est jamais très intense et est peu augmentée par la pression; de temps à autre elle se réveille, devient lancinante et contusive; ces exacerbations coïncident en général avec l'augmentation de volume du ventre produite par le tympanisme. La *diarrhée* devient habituelle pendant la période d'état. Les *vomissements* au contraire sont très rares et l'appétit se conserve presque jusqu'à la fin. L'*amaigrissement* des membres et de la partie supérieure du corps contraste avec le développement anomal du ventre.

Quand une communication anomale s'établit entre des anses éloignées, la diarrhée devient *lientérique*, la digestion se faisant d'une manière insuffisante (Rilliet et Barthez). Lorsque l'épanchement péritonéal se fait jour par l'intestin, l'enfant rend tout à coup par l'anus une grande quantité de pus, en même temps que le ventre s'affaisse et perd sa sensibilité (Henoch).

Marche, terminaisons. — La marche de la péritonite tuberculeuse est lentement progressive, elle est interrompue parfois par des *rémissions* momentanées, après lesquelles la maladie reprend son cours. L'enfant est miné par la fièvre hectique et les sueurs nocturnes, la cachexie devient de plus en plus évidente; dans les derniers temps on voit souvent apparaître des taches de purpura et un œdème des membres in-

férieurs sans albuminurie; quelquefois la maladie se complique des symptômes d'une phthisie pulmonaire. Dans tous les cas l'enfant ne tarde pas à succomber à l'épuisement général. La *durée* totale de la maladie est toujours de quelques mois. Le dénoûment fatal peut être brusqué par une péritonite suraiguë due à une perforation intestinale.

DIAGNOSTIC. — La péritonite tuberculeuse est facile à reconnaître à sa période d'état par l'aspect ovalaire du ventre et la rénitence toute particulière que l'on sent à la palpation; ces deux caractères permettront toujours de la distinguer du *carreau* et du *tympanisme simple* qui accompagne si souvent le rachitisme et la dyspepsie. Le diagnostic avec l'*ascite* n'est pas toujours facile, puisque dans la péritonite tuberculeuse l'épanchement peut être considérable et masquer pendant longtemps les plaques tuberculeuses ou le plan résistant formé par le paquet intestinal. Il faut se rappeler cependant que l'ascite *idiopathique* est extrêmement rare chez les enfants, qu'elle survient en général dans la convalescence de la scarlatine et que la cirrhose, cause si fréquente d'ascite chez l'adulte, est une rareté pathologique chez l'enfant. On peut donc dire avec Grisolle « qu'une ascite qui se développe lentement chez des « enfants ou des jeunes gens, qui a été précédée de douleurs « abdominales, de vomissements et de diarrhée, est générale- « ment l'effet d'une péritonite chronique; l'exploration du « ventre viendra presque toujours confirmer cette présomption. « Dans aucune autre affection connue, on ne trouve cette *ré-* « *nitence* tout à fait caractéristique. Le ventre, même lorsqu'il « est le siége d'un épanchement, n'a pas la même forme qu'il « a dans l'*ascite;* il est ovale, saillant, peu développé à la « partie inférieure, il n'a pas la forme hémisphérique, la forme « d'*outre* qu'il affecte dans les ascites qui sont symptomatiques « de toute autre affection. »

La péritonite tuberculeuse peut être simulée par une *tumeur maligne de l'abdomen;* chez un garçon de cinq ans observé par Henoch [1], un médullo-sarcome des ganglions rétro-périto-

[1] *Beitræge*, p. 337.

néaux qui avait rempli peu à peu tout l'hypogastre, avait déterminé pendant la vie les mêmes accidents qu'une tuberculose péritonéale. Rendu a observé le même fait chez un garçon de onze ans dans un cas où l'autopsie révéla la présence d'un lymphadénome de l'appendice iléo-cœcal généralisé aux ganglions mésentériques, au péritoine et aux reins. L'un de nous a eu l'occasion d'observer un cas analogue chez un garçon de douze ans, il s'agissait également d'un lymphadénome de l'intestin qui s'était propagé à la paroi abdominale et avait déterminé un épanchement purulent dans le péritoine [1]. Le diagnostic en pareil cas sera à peu près impossible.

PRONOSTIC. — La péritonite tuberculeuse est presque toujours mortelle. Néanmoins trois cas de guérison observés chez des adultes par Grisolle, doivent engager à ne pas désespérer trop tôt du salut de l'enfant et à lutter énergiquement contre les accidents péritonéaux.

TRAITEMENT. — Le traitement général sera le même que celui de la tuberculose (voir page 167).

Le traitement local sera principalement dirigé contre la péritonite. « Après l'hygiène, dit Grisolle, on peut dire que « les agents les plus utiles dans le traitement de la péritonite « chronique sont les *révulsifs*. On promènera sur les diverses « parties du ventre, surtout à la région sous-ombilicale, de « larges vésicatoires qu'on multipliera plus ou moins, et dans « l'intervalle on donnera quelques *bains sulfuro-alcalins*. »

On combattra en outre les divers symptômes de la maladie au fur et à mesure qu'ils se présenteront. Contre la tympanite, on emploiera les cuirasses de *collodion* étendues à tout l'abdomen et laissées en place jusqu'à ce qu'elles aient déterminé un affaissement marqué du ventre. Si l'ascite est très considérable, gêne la respiration et entrave les digestions, on évacuera le liquide au moyen de *ponctions* avec l'appareil Potain. La diarrhée sera combattue par les opiacés, par le sous-nitrate de bismuth, par l'usage de la viande crue et de vins généreux, etc.

[1] Ces deux dernières observations ont été publiées in E. DEMANGE, Étude sur la lymphadenie. *Thèses de Paris*, 1874, p. 73 et 75.

CHAPITRE IV

MALADIES DU CŒUR

Les maladies du cœur, sans être aussi communes que chez l'adulte, se rencontrent cependant assez souvent chez les enfants ; leur étiologie et leurs terminaisons présentent quelques particularités remarquables, qui méritent d'être signalées ici.

ARTICLE Ier. Péricardite et endocardite.

RENÉ BLACHE, Essai sur les maladies du cœur chez les enfants. *Th. de Paris*, 1869.

Nous traiterons simultanément de la péricardite et de l'endocardite dans l'enfance ; ces deux affections coïncident en effet très souvent et reconnaissent presque toujours les mêmes causes.

ÉTIOLOGIE. — On constate quelquefois l'inflammation des séreuses du cœur chez le *fœtus*. Rauchfuss de St.-Pétersbourg a pu recueillir dans les auteurs ou dans sa pratique 237 cas

d'endocardite développée avant la naissance et Billard a constaté à l'autopsie d'un nouveau-né de deux jours des adhérences du péricarde qui témoignaient de l'existence d'une péricardite intra-utérine.

Chez l'enfant, c'est vers l'âge de six ans qu'on commence à rencontrer fréquemment l'endocardite et la péricardite. Les sujets qui sont affectés d'un vice de conformation du cœur, y paraissent plus prédisposés que les autres enfants.

Les phlegmasies aiguës des séreuses cardiaques sont presque toujours *secondaires*; West et Charon [1] rapportent néanmoins chacun un exemple de péricardite primitive chez de jeunes sujets. Quelquefois ces affections surviennent dans le cours d'une *phlegmasie thoracique* par propagation de l'inflammation, c'est ainsi qu'on a observé chez les enfants la péricardite comme complication de la pleurésie, de la pneumonie et de la phthisie pulmonaire; dans ce dernier cas on a quelquefois signalé la présence de tubercules dans le péricarde. D'autres fois les maladies du cœur surviennent sous l'influence d'une affection générale; on rencontre quelquefois l'endocardite dans le cours des *fièvres éruptives* et de la *diphthérie* (voir p. 85); la *pyémie*, particulièrement celle qui succède à la *phlébite ombilicale des nouveau-nés* (Weber) et à la *périostite phlegmoneuse diffuse* [2], peut se compliquer d'une péricardite purulente et d'abcès dans le tissu du cœur. La cause la plus fréquente des phlegmasies cardiaques dans le jeune âge est le *rhumatisme*; nous avons déjà dit ailleurs (p. 130) que cette maladie s'accompagne plus souvent encore chez l'enfant que chez l'adulte d'une endocardite et d'une péricardite, et c'est très probablement sous l'influence du rhumatisme que surviennent les complications cardiaques observées chez les enfants dans le cours de la *chorée* (voir p. 299) et peut-être aussi de la *scarlatine* (voir *Rhumatisme scarlatineux*, p. 27).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La **péricardite** présente chez les enfants les mêmes lésions que chez l'adulte. Le *péri-*

[1] Contrib. à la Pathologie de l'enfance. Bruxelles. 1876, p. 57.
[2] Consulter CULOT, *Th. de Paris*, 1871.

carde est quelquefois épaissi et rugueux et ses deux faces sont recouvertes de fausses membranes; il renferme en général une certaine quantité de sérosité qui ne dépasse pas habituellement 100 à 125 grammes, mais qui dans quelques cas est beaucoup plus abondante; Roger a retiré par la paracentèse du péricarde 780 grammes de liquide chez une petite fille de douze ans. Le liquide est séreux ou séro-purulent; on l'a trouvé quelquefois coloré en rouge par de l'hématine, et Billard a vu chez le nouveau-né le péricarde parsemé de taches ecchymotiques. Le *muscle cardiaque* est souvent infiltré de granulations graisseuses et participe quelquefois à l'inflammation de la séreuse.

L'endocardite siége habituellement dans le cœur gauche, sauf chez les nouveau-nés, où les lésions ont été presque toujours rencontrées dans le cœur droit. Les valvules sont vascularisées, épaissies, rugueuses ou recouvertes de végétations; il ne faut pas confondre ces dernières avec les petites tumeurs des valvules décrites par Parrot [1] sous le nom d'*hémato-nodules*, et dont l'existence n'a rien de pathologique. La valvule mitrale est plus souvent altérée que les valvules aortiques.

L'*endocardite ulcéreuse* est rare chez les enfants, elle a été cependant observée chez eux par Duguet et Hayem [2] et par Coldstream [3]. Il est rare également de rencontrer dans le jeune âge des *embolies* d'origine cardiaque; Vogel [4] a néanmoins

[1] Parrot (*Arch. de Physiol.*, 1874, p. 538) a décrit sous le nom d'*hématomes* de petites tumeurs des valvules qui résultent d'un épanchement sanguin dans l'endocarde et qui s'observent généralement dans le premier mois de la vie; le sang qui les constitue se résorbe, tandis que leur périphérie devient le siége d'un travail de prolifération cellulaire qui donne lieu à la formation de petites nodosités (*hémato-nodules*) demi-transparentes, quelquefois rouges et adhérentes à la valvule et qui sont constituées par du tissu fibro-élastique. Ces nodosités ne peuvent être assimilées avec les produits habituels de l'endocardite aiguë; leur surface n'est jamais dépolie, ni chagrinée, et elles ne sont ni molles ni friables; lorsqu'elles sont rouges, leur coloration est due à une résorption incomplète de l'hématome d'origine ou à l'imbibition cadavérique, mais jamais à une vascularisation d'origine inflammatoire

[2] DUGUET et HAYERN, *Mém. de la Soc. de Biol.*, 1865

[3] *Edinb. med. Journ.*, oct., 1875, p. 299.

[4] *Loc. cit.*, p. 333.

constaté la présence d'infarctus de la rate et des reins chez un petit garçon de huit ans mort d'endocardite, et Wittmann[1] a publié l'observation d'une petite fille de onze ans, qui succomba à l'oblitération de l'artère sylvienne gauche dans le cours d'une endocardite rhumatismale; cette enfant présentait en outre des infarctus de la rate et des reins, et des caillots obturateurs dans plusieurs artères.

SYMPTOMES, DIAGNOSTIC. — Les phlegmasies des séreuses du cœur survenant le plus souvent dans le cours d'une autre affection, peuvent passer inaperçues, aussi est-il nécessaire pour les reconnaître de pratiquer fréquemment l'auscultation du cœur chez un enfant atteint de rhumatisme, de chorée, de scarlatine, de pleurésie, etc.

La *péricardite* se reconnaît à l'existence d'un bruit de frottement ou, si l'épanchement est abondant, à l'éloignement des bruits du cœur, à l'augmentation de la matité cardiaque et à une voussure de la région précordiale qui est quelquefois très considérable, grâce à la laxité des côtes dans le jeune âge. Quelquefois la main appliquée au niveau du cœur perçoit un frémissement cataire. L'enfant éprouve une dyspnée dont l'intensité est très variable suivant les cas, et une douleur en général peu intense. Rilliet et Barthez n'ont jamais observé de palpitations chez les enfants atteints de péricardite.

L'*endocardite* se révèle quelquefois par une augmentation de l'impulsion cardiaque, le pouls est irrégulier et intermittent, l'enfant accuse des palpitations et parfois de la dyspnée. L'auscultation fait entendre au premier temps et à la pointe un souffle généralement doux; plus rarement le souffle occupe les deux temps du cœur ou siége à la base de l'organe; dans ce dernier cas, lorsque le bruit anomal accompagne le premier temps, il se distingue difficilement d'un *souffle anémique;* sa persistance seule permettra de reconnaître son origine organique; il convient cependant de faire remarquer que l'anémie se manifeste rarement chez les enfants par un bruit de souffle (voir p. 18).

[1] *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1876, IX, p. 325.

Souvent la péricardite et l'endocardite se compliquent mutuellement ou se succèdent dans un court espace de temps; il est très rare d'observer la péricardite sans endocardite; ces affections s'accompagnent en général d'un mouvement fébrile plus ou moins intense. Le redoublement de la fièvre dans le cours du rhumatisme ou de quelque autre maladie est souvent le premier indice de l'invasion de la complication cardiaque.

TERMINAISONS, PRONOSTIC. — Il est très rare que les phlegmasies des séreuses du cœur puissent amener à elles seules la mort chez les enfants; ce n'est que par leurs suites qu'elles peuvent être redoutables. Souvent en effet, elles deviennent l'origine d'une *affection organique du cœur* qui peut entraîner parfois rapidement la mort. Guersant[1] a vu un enfant de onze ans succomber aux accidents de la cachexie cardiaque un mois après le début d'une endocardite rhumatismale, et Bamberger[2] rapporte le fait d'une petite fille de onze ans qui mourut au bout d'une année à la suite d'une péricardite sans endocardite, qui avait amené une adhérence totale du péricarde. Le plus souvent les troubles physiques occasionnés par les phlegmasies cardiaques persistent seuls pendant un certain temps; la santé générale se maintient quelquefois dans un état satisfaisant pendant de longues années; puis, sous l'influence d'une nouvelle poussée inflammatoire vers le cœur ou d'une maladie de quelque autre organe, apparaissent les désordres fonctionnels des affections organiques du cœur.

D'autres fois l'endo-péricardite guérit complétement sans laisser aucune trace; cette heureuse terminaison, sans être la plus fréquente, s'observe cependant plus souvent dans l'enfance que dans l'âge adulte; il n'est pas très rare chez les jeunes sujets de voir disparaître entièrement des bruits de souffle consécutifs à une endocardite valvulaire qui avaient persisté pendant plusieurs jours ou même plusieurs mois; René Blache, ainsi que Meigs et Pepper, en citent des exemples re-

[1] *Union méd.*, 1847, p. 144.
[2] Lehrb. der Krankh. des Herzens. Wien, 1857, p. 140.

marquables. Dans l'endocardite consécutive à la scarlatine, cette disparition de toutes les traces de la phlegmasie peut même être considérée comme très fréquente, nous avons pu en recueillir de nombreux exemples [1]. Cette issue favorable de la maladie est due probablement à la résorption plus active des produits inflammatoires dans l'enfance et à l'intégrité du système vasculaire à cet âge.

TRAITEMENT. — Si une endo-péricardite survient chez un enfant vigoureux et s'accompagne d'une réaction fébrile vive, de douleur et de dyspnée, une application de sangsues ou de ventouses scarifiées sur la région du cœur sera quelquefois indiquée; on n'usera de ces moyens qu'avec précaution, car il faut être très sobre d'*émissions sanguines* chez les enfants, surtout dans le cours du rhumatisme qui prédispose déjà à l'anémie. On leur préférera dans la plupart des cas l'emploi des *vésicatoires* volants et des badigeonnages à la *teinture d'iode*. On cherchera en même temps à modérer l'action du cœur par les préparations de *digitale* (30 à 60 centigrammes de poudre, infusée dans 120 grammes d'eau). On favorisera la résorption des produits inflammatoires accumulés dans le péricarde par l'usage des *diurétiques*, des *purgatifs* et des *altérants* (calomel 0,20 centigr. en 4 paquets, frictions mercurielles sur la région précordiale). Si la maladie complique le rhumatisme, on combattra la fièvre par des doses élevées de *salicylate de soude* (6 à 8 grammes) ou de *sulfate de quinine* (50 centigrammes à un gramme). Chez les enfants faibles ou cachectiques, les *toniques* constitueront la première indication. On a fait plusieurs fois chez les enfants la *paracentèse* du *péricarde*, dans des cas où l'épanchement péricardique menaçait la vie par son abondance, mais cette pratique a été rarement couronnée de succès.

[1] PICOT. *Th. de Paris*, 1872, p. 140.

Article II. Affections organiques du cœur.

ÉTIOLOGIE. — Les affections organiques du cœur sont presque toujours consécutives dans le jeune âge à une *endo-péricardite aiguë.* La dégénérescence athéromateuse des artères qui est souvent chez les adultes une cause de maladie du cœur, est presque inconnue chez les enfants; de là la fréquence moindre des altérations des valvules aortiques dans le jeune âge. Le *rachitisme*, lorsqu'il produit un rétrécissement considérable de la poitrine qui gêne la circulation, peut amener à la longue une hypertrophie du cœur.

Les affections organiques du cœur se rencontrent plus souvent chez les garçons que chez les filles, ce qu'il faut attribuer à la plus grande fréquence du rhumatisme dans le sexe masculin.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La plupart des lésions constatées chez l'adulte dans les affections organiques du cœur ont été trouvées chez les enfants; les plaques athéromateuses et calcaires de l'endocarde y sont cependant fort rares, Taupin [1] néanmoins en a rapporté un exemple. Le plus souvent l'altération consiste dans l'insuffisance et le rétrécissement mitral, quelquefois c'est un rétrécissement aortique ; l'insuffisance aortique existe rarement sans une autre affection du cœur (R. Blache). Les lésions du cœur droit sont presque toujours le résultat d'une endocardite fœtale et s'observent rarement après la naissance; Bouillaud [2] rapporte cependant un exemple de rétrécissement de l'orifice pulmonaire chez une petite fille de sept ans, et l'un de nous a eu l'occasion d'observer un cas analogue à l'hôpital des Enfants malades.

SYMPTOMES, MARCHE. — Les *signes physiques* des at-

[1] In R. Blache, *loc. cit.*, p. 151.
[2] Traité clinique des Malad. du cœur. Paris, 1835, II, p. 155.

fections organiques du cœur qui sont les mêmes à tout âge, sont perçus plus facilement chez les enfants que chez les adultes à cause des rapports plus immédiats qu'affecte le muscle cardiaque avec la paroi thoracique. Nous avons déjà insisté sur les particularités que présentent la percussion et l'auscultation du cœur dans le jeune âge (voir p. 17 et 18).

Les troubles fonctionnels n'apparaissent quelquefois qu'à une époque assez tardive de la maladie. Grâce à l'hypertrophie du cœur et peut-être aussi à l'accroissement physiologique du centre circulatoire pendant l'enfance, il peut s'établir une compensation assez parfaite pour rétablir l'équilibre de la circulation et permettre au petit malade de vivre de longues années presque sans souffrance. Ce n'est qu'à la suite d'une émotion morale, d'un exercice violent qu'il éprouve de la dyspnée ou des palpitations ; les symptômes de l'asystolie, tels que les hydropisies, les congestions viscérales passives et la cachexie, n'apparaissent que fort tard ; ils se bornent quelquefois à une hypertrophie du foie.

Les affections organiques du cœur se terminent le plus souvent par la mort. Parfois la maladie évolue plus rapidement que chez l'adulte et l'enfant succombe au bout de quelques mois. D'autres fois au contraire, ce n'est que longtemps après la puberté que se manifestent les accidents graves. Dans quelques cas enfin on a vu tous les signes de la maladie disparaitre et l'enfant guérir complétement ; R. Blache [1] en a rapporté un exemple remarquable relatif à un petit garçon de trois ans. Il est très rare que les affections cardiaques se terminent chez l'enfant par la mort subite.

TRAITEMENT. — Tant que la maladie ne se manifestera que par ses signes physiques, on veillera simplement à ce que l'enfant évite tout exercice violent ou fatigant, et on soutiendra ses forces par une alimentation tonique. Dès qu'apparaîtront les accidents de l'asystolie, on prescrira le traitement usité en pareil cas (digitale, purgatifs, régime lacté), en proportionnant les doses des médicaments à l'âge de l'enfant.

[1] *Loc. cit.*, p. 145.

Article III. Cyanose.

On malformations of human heart, 2me éd., London, 1866.
AC, Art. Cyanose du *Nouv. Dict. de Méd. et de Chir. prat.*, X, 1869.
seases of Infancy and Childhood, 1869, p. 578.

anose est une affection dont l'origine remonte presque à la vie intra-utérine et qui résulte d'une communica- male entre le cœur droit et le cœur gauche.

LOGIE. — La cyanose s'observe plus souvent chez les que chez les filles; elle apparaît en général dès les s jours ou les premiers mois de la vie; quelquefois ce- elle ne se manifeste que dans la seconde enfance e à l'âge adulte. D'après une statistique de Smith por- 138 cas, la cyanose s'est montrée 97 fois dans la pre- maine de la vie, 23 fois depuis cette époque jusqu'à la , première année, 9 fois de un à cinq ans, 7 fois de vingt ans, 1 fois entre vingt et quarante ans et 1 delà de cet âge. Son apparition est déterminée quelque- un trouble momentané de la respiration ou de la cir- à la suite d'une chute, d'un mouvement brusque, d'un violent, d'une attaque de convulsions ou d'une émo- 'ale vive.

TOMIE PATHOLOGIQUE. — Les altérations trouvées psie des enfants morts de cyanose présentent une assez liversité et il faudrait pour les exposer toutes, faire e presque complète des vices de conformation du cœur; mentionnerons ici que les plus communes, ce sont : la *ıce du trou de Botal*, l'*ouverture de la cloison inter-ven- e*, et la *persistance du canal artériel;* ces lésions sont olées, tantôt réunies et s'accompagnent très souvent

d'un *rétrécissement* ou même de l'*oblitération complète de l'artère pulmonaire.*

La cause de ces anomalies nous échappe, comme celle de tous les autres vices de conformation ; il est cependant probable que dans certains cas au moins, elles ont pour origine une endocardite intra-utérine des cavités droites du cœur. L'orifice de l'artère pulmonaire est rétréci ou oblitéré sous l'influence du travail phlegmasique, comme semble le témoigner l'induration de ses valvules; le sang des cavités droites, ne pouvant plus alors s'échapper librement par l'artère pulmonaire, se porte vers les cavités gauches à travers la cloison des ventricules ou le trou de Botal encore incomplètement fermés et s'oppose à leur occlusion définitive. D'autres fois la perforation de la cloison inter-ventriculaire, qui dans un point n'est formée que par l'adossement des deux séreuses, paraît due à une endocardite ou à une myocardite. Certains cas semblent établir que cette lésion peut se produire après la naissance ; Cruveilhier en cite deux exemples, dont l'un a été observé chez le fils de Parent-Duchâtelet ; cet enfant fut pris à huit ans de syncopes graves et persistantes, on constata alors en auscultant son cœur un bruit de souffle râpeux ; le petit malade succomba au bout de huit mois à une syncope et on trouva à l'autopsie une perforation de la cloison interventriculaire entourée d'un tissu fibreux cicatriciel. Oulmont a rapporté un cas analogue relatif à un vieillard.

Chez les individus cyanosés on constate aussi le plus souvent une dilatation de l'oreillette droite et une hypertrophie du ventricule droit ; le poumon est ordinairement affaissé et gorgé d'un sang noir; le thymus est augmenté de volume, même chez les enfants d'un certain âge.

PATHOGÉNIE. — La cyanose est la conséquence du mélange du sang rouge et du sang noir, qui résulte de la communication anomale entre les deux côtés du cœur ; ce mélange est favorisé par les obstacles que rencontre la petite circulation et particulièrement par le rétrécissement de l'artère pulmonaire. Quand la communication entre le cœur droit et le cœur gauche ne se fait que par un orifice étroit ou oblique

et que la pression est égale dans les deux côtés du cœur, le mélange des sangs ne se fait que difficilement et la cyanose n'apparaît que lorsque la respiration et la circulation sont entravées par une cause accidentelle; dans quelque cas même la cyanose peut manquer absolument malgré la persistance du trou de Botal.

DESCRIPTION. — **Signes fonctionnels.** — Le premier signe qui frappe l'attention chez un enfant atteint de cyanose, c'est l'*aspect de la peau;* celle-ci présente une teinte livide, bleuâtre, violacée ou même noirâtre; cette coloration est surtout marquée aux narines, à la paupière supérieure, au lobule de l'oreille, aux parties génitales et aux doigts; elle devient plus foncée pendant les efforts, les accès de toux, le travail de la digestion, etc., tandis que sous l'influence du sommeil ou d'un repos prolongé, elle diminue ou disparaît même complétement.

Les autres symptômes de la maladie ne sont pas aussi constants et varient en intensité suivant les cas. Le visage est généralement tuméfié, les yeux sont proéminents; les conjonctives, les lèvres et les gencives sont d'un bleu noirâtre. Les doigts offrent une conformation spéciale qui rappelle celle qu'on observe chez les phthisiques; ils sont allongés et renflés au niveau de la dernière phalange qui est arrondie comme l'extrémité d'une baguette de tambour, les ongles sont longs, larges, épais, leur pulpe est violacée. La température de la peau est presque toujours diminuée, les petits malades se plaignent d'un froid habituel.

La respiration est en général difficile et accélérée; les nourrissons sont souvent obligés d'interrompre leur repas pour respirer par la bouche; l'enfant ne peut dormir que la tête haute, il est sujet à de fréquents accès de dyspnée et de palpitations. Ces accès surviennent quelquefois périodiquement ou bien ils sont provoqués par un effort ou une émotion morale, ils sont quelquefois d'une grande violence et peuvent aller jusqu'à la syncope.

Le système musculaire est faible, l'enfant est mou, paresseux, incapable de faire un effort; l'intelligence est lente, la

céphalalgie fréquente. L'évolution des dents est quelquefois retardée. Le thorax est rétréci dans sa partie supérieure; les veines sont dilatées. On observe souvent des épistaxis, des hémoptysies ou des hémorrhagies par les gencives; l'œdème des membres inférieurs et les hydropisies sont relativement rares.

Signes physiques. — On trouve quelquefois à la percussion le cœur augmenté de volume; la palpation fait sentir au niveau de la région précordiale un *frémissement cataire*; les battements cardiaques sont tumultueux et on entend généralement à l'auscultation un *bruit de souffle systolique* très prononcé qui a son maximum à la base ou vers la partie moyenne du cœur et se propage le plus souvent de droite à gauche ou dans la direction de l'artère pulmonaire. Le pouls est ordinairement petit, faible, irrégulier ou intermittent, il est quelquefois accéléré et présente jusqu'à 120 pulsations par minute.

Marche, Terminaisons. — La maladie débute tantôt par la coloration bleue de la peau, tantôt par la faiblesse musculaire, tantôt par la dyspnée; sa marche est quelquefois lente et graduelle, d'autres fois elle revêt rapidement toute son intensité. Sa terminaison est presque toujours fatale, l'enfant succombe à l'asphyxie ou à la syncope dans un espace de temps relativement assez court. Quelquefois cependant les symptômes de la maladie disparaissent pendant plusieurs années et l'enfant arrive à l'âge adulte; on a vu des individus cyanosés atteindre cinquante et même soixante ans. D'après une statistique de Smith portant sur 186 cas de cyanose, la mort survint 67 fois dans le courant de la première année, 127 fois entre un et dix ans, 20 fois de vingt à quarante ans et 4 fois au delà de cet âge.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la cyanose se fonde sur la précocité habituelle de son apparition, sur la coloration bleuâtre de la peau, sur la déformation caractéristique des doigts et sur l'existence d'un bruit de souffle au cœur; aucun de ces signes n'est pathognomonique, mais leur réunion empêchera de confondre la cyanose avec une affection organique du cœur d'origine accidentelle.

PRONOSTIC. — Le pronostic de la cyanose est grave, sa terminaison est le plus souvent rapidement fatale. Les cas où la vie se prolonge le moins longtemps, sont ceux où l'artère pulmonaire est entièrement oblitérée; la durée de la vie est d'autant plus courte que la circulation est plus entravée (Peacock).

TRAITEMENT. — Le traitement de la cyanose ne peut être que palliatif. Le repos, les toniques, et dans le cas de dyspnée ou de palpitations, la digitale et les antispasmodiques rempliront les principales indications. Les inhalations d'oxygène, les bains d'air comprimés sont des moyens dont l'emploi est rationnel, mais sur lesquels l'expérience n'a pas encore prononcé.

CHAPITRE V

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

ARTICLE I[er]. Coryza.

[illegible] comme affection secondaire dans le [illegible] maladies de l'enfance ; c'est ainsi qu'on le [illegible] de la *rougeole*, de la *coqueluche* et de la [illegible] des symptômes les plus constants de la *syphi*[illegible] une manifestation fréquente de [illegible]. Il se présente aussi chez les enfants [illegible] idiopathique et revêt tantôt une *forme* [illegible] *chronique*.

CORYZA AIGU. — ÉTIOLOGIE. — Le coryza aigu s'ob[illegible] de l'enfance ; il est le plus souven[illegible] refroidissement ; ainsi il est fréquent che[illegible] ne sont pas suffisamment couverts ou ha[illegible] aussi déterminé par l'inspiration d[illegible] irritantes.

DESCRIPTION. — Le coryza est caractérisé au début p[illegible] une sécheresse de la pituitaire, qui se manifeste par une se[illegible] de chatouillement dans le nez et par des éternument[illegible]

Bientôt à la sécheresse succède une sécrétion plus ou moins abondante d'un liquide d'abord clair et filant, puis verdâtre et épais, qui par son abondance peut obstruer les fosses nasales et entraver la respiration. Chez les enfants à la mamelle, cette obstruction peut devenir un obstacle sérieux à l'allaitement, en forçant le nourrisson à quitter le sein à chaque instant pour respirer par la bouche; si le petit malade est déjà faible et digère mal, le coryza revêt alors une certaine gravité et peut même dans quelques cas entraîner la mort par inanition. Bouchut considère aussi comme une complication grave du coryza des nouveau-nés l'aspiration et le retrait de la langue qui se produit sous l'influence des efforts de respiration par la bouche; cet accident pourrait entraver l'hématose et devenir ainsi une cause de mort.

En dehors du premier âge, le coryza aigu est toujours une affection bénigne; il est habituellement apyrétique, à moins qu'il ne s'accompagne de phénomènes inflammatoires du côté du larynx et des bronches. Sa durée dépasse rarement quelques jours.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic du coryza aigu ne présente aucune difficulté, mais on devra toujours s'assurer si la maladie est idiopathique ou symptomatique. Le *coryza syphilitique* se reconnaîtra en général aux symptômes concomitants de la maladie, il atteint presque toujours simultanément les deux narines. Le *coryza diphthéritique* s'accompagne de fausses membranes dans les fosses nasales et dans la gorge; le liquide qui s'écoule des narines est très âcre et irritant, il détermine facilement autour de l'orifice nasal des excoriations qui se couvrent souvent de fausses membranes.

TRAITEMENT. — Les moyens les plus simples, tels qu'un bain de pied sinapisé, l'enveloppement de la tête dans un bonnet de flanelle et quelques précautions contre le froid suffiront le plus souvent dans une affection aussi bénigne que le coryza. Chez les nouveau-nés, on cherchera à tarir la sécrétion muqueuse en portant dans l'intérieur du nez de la poudre d'*alun ou de tannin*, ou bien en nettoyant fréquemment les fosses na-

[illegible] pituitai[illegible] ou mo[illegible]
[illegible] jâtre.
[illegible] qui obstru[illegible]
[illegible] croûtes.
[illegible] tomenteu[illegible]
[illegible] niveau des orifi[illegible]
[illegible] dans bien des cas [illegible]
[illegible] respiration est un peu gênée, [illegible]
[illegible] de ronflement pend[illegible]
[illegible] ouverte, la voix est nasonnée ; [illegible]
[illegible] même aboli. On observe souv[illegible]
[illegible]

Le coryza chronique est très rebelle, il récidive facilement et dans quelques cas se termine par l'ulcération de la pituitaire, suivie de carie des os du nez.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic du coryza est facile; on recherchera, au moyen des commémoratifs, si la maladie a une origine scrofuleuse et on s'assurera par l'exploration avec le stylet et le rhinoscope si le coryza n'est pas symptomatique d'une *carie osseuse*, d'un *polype* ou d'un *corps étranger*.

TRAITEMENT. — Dans le coryza scrofuleux, on instituera un traitement général, dont l'huile de foie de morue, le sirop d'iodure de fer et les toniques formeront la base. Le traitement local consistera en applications topiques diverses; les poudres d'alun, de tannin, etc., donnent rarement des résultats satisfaisants; les pulvérisations dans les fosses nasales d'eau additionnée de goudron, de benjoin ou de teinture d'iode méritent d'être recommandées Le traitement par excellence du coryza chronique consiste dans les *douches nasales* faites d'après la méthode de Weber, c'est-à-dire de façon à ce que le liquide injecté par une des narines sorte par l'autre; pour cela le malade devra respirer par la bouche, de manière à ce que le voile du palais ferme en arrière les fosses nasales; l'irrigateur ordinaire est excellent pour cette opération, il faut seulement le munir d'un embout qui remplisse exactement la narine. On emploiera comme liquide d'injection une solution faible de sel marin, d'alun ou de tannin; dans le cas d'ozène, on se servira d'un liquide désinfectant, tel que l'acide phénique ou l'acide salicylique.

ARTICLE II. Épistaxis.

ÉTIOLOGIE. — L'épistaxis est tantôt idiopathique, tantôt symptomatique.

L'*épistaxis idiopathique* est rare dans la première enfance, cette affection est commune surtout vers la fin de la seconde

enfance, on l'observe souvent chez les jeunes garçons fatigués par les études et par le confinement dans les écoles. Les grandes chaleurs y prédisposent. La mauvaise habitude qu'ont certains enfants d'introduire les doigts dans le nez, est une cause fréquente d'épistaxis. Enfin, les chutes, les coups si communs dans le jeune âge provoquent souvent des hémorrhagies par le nez. La maladie est plus fréquente chez les garçons que chez les filles.

L'épistaxis *symptomatique* est tantôt un accident passager, comme dans la rougeole, dans la fièvre typhoïde, ou dans la coqueluche, tantôt un symptôme grave et persistant, comme dans la maladie de Werlhoff, dans l'hémophilie, dans la diathèse hémorrhagique des nouveau-nés (voir p. 394), dans quelques cas de diphthérie et dans les fièvres éruptives hémorrhagiques.

SYMPTOMES, DIAGNOSTIC. — L'épistaxis s'annonce souvent par un peu de céphalalgie ou par une sensation de chaleur à la région frontale; le sang s'écoule au dehors en plus ou moins grande quantité, cependant l'hémorrhagie est en général peu abondante et de courte durée chez les jeunes sujets; Rilliet et Barthez n'ont jamais vu l'épistaxis entraîner la mort. Quelquefois néanmoins des pertes de sang par leur répétition fréquente peuvent être la cause d'un état anémique grave et persistant.

L'épistaxis se reconnaît presque toujours immédiatement; dans certains cas cependant le sang s'écoule du côté du pharynx et est rendu avec les crachats ou bien passe dans l'estomac et se retrouve dans les vomissements ou dans les selles. La maladie peut être alors méconnue, surtout chez les très jeunes enfants, et prise pour hémoptysie, une hématémèse ou enterorrhagie; la présence de quelques caillots à l'entrée des fosses nasales permettra néanmoins dans la plupart des cas de reconnaître la provenance de l'hémorrhagie.

L'épistaxis une fois constatée, on recherchera si elle est idiopathique ou symptomatique; le pronostic en dépend.

TRAITEMENT. — L'épistaxis s'arrête souvent d'elle-

même et ne réclame aucun traitement ; dans les cas où elle est précédée de céphalalgie, de rougeur du visage et lorsqu'elle est modérée, c'est plutôt un phénomène favorable qu'on doit respecter. Si l'épistaxis est abondante, on cherchera d'abord à l'arrêter par les moyens les plus simples, tels que l'élévation des bras, des applications froides sur le front et à la racine du nez ou sur la nuque, l'aspiration par le nez d'eau vinaigrée, etc. Si ces moyens échouent, on introduira dans les narines un tampon de charpie imbibé de perchlorure de fer et on recourra au besoin au *tamponnement des fosses nasales*.

Dans le cas où l'épistaxis récidive fréquemment sous l'influence d'une constitution faible, ou à la suite de grandes fatigues, un régime léger et rafraîchissant, le repos, les toniques, les boissons acides seront indiqués. Si l'enfant présente des symptômes d'anémie, on recommandera les préparations ferrugineuses, particulièrement l'eau de St-Moritz, ainsi que les vins généreux.

Article III. Laryngites simples.

Nous décrivons sous le titre de laryngites simples les laryngites de l'enfance qui ne se compliquent ni de fausses membranes, ni d'accidents spasmodiques. Ces maladies peuvent être divisées au point de vue de leur marche en *aiguës* et *chroniques*, et au point de vue de leur siége en *catarrhales* et *sous-muqueuses*.

ÉTIOLOGIE. — 1. **Laryngite catarrhale aiguë.** — Cette affection se rencontre souvent dans l'enfance, elle est tantôt primitive, tantôt secondaire.

La *laryngite primitive* s'observe à tout âge et est surtout fréquente chez les enfants au-dessous de cinq ans. Les garçons y sont plus sujets que les filles. Cette maladie survient particulièrement en hiver et au printemps et est le plus souvent occasionnée par un refroidissement ; quelquefois elle est provo-

quée par l'inspiration de vapeurs irritantes, par la présence d'un corps étranger ou par des cris trop prolongés.

La *laryngite secondaire* se développe quelquefois à la suite d'une bronchite ou d'un coryza par propagation d'inflammation ; elle est un des symptômes habituels de la rougeole, et s'observe parfois aussi dans le cours de la variole et de la fièvre typhoïde.

2. **Laryngite sous-muqueuse.** — La laryngite sous-muqueuse qui se manifeste toujours par un *œdème de la glotte*, est une affection trop rare dans l'enfance pour que nous en fassions ici une description complète. Sur 215 observations de laryngite œdémateuse rapportées par Sestier, 17 sont relatives à des enfants; l'œdème de la glotte a été observé chez les jeunes sujets à la suite d'une angine ou d'une laryngite catarrhale aiguë, dans le cours de la variole et de l'érysipèle de la face, du sclérème et de la phthisie pulmonaire. On l'a vu aussi se développer sous l'influence de l'hydropisie scarlatineuse et dans le cours de la fièvre typhoïde à la suite d'une nécrose des cartilages du larynx.

Les auteurs anglais (Burges, Wallace, Jameson [1]) ont décrit une forme primitive d'œdème glottique qui se développe à la suite de la *brûlure du larynx;* cet accident s'observe quelquefois en Angleterre chez les enfants qu'on laisse imprudemment aspirer par le goulot le liquide brûlant d'une théière; la brûlure est suivie immédiatement ou après quelques heures d'une dyspnée extrême qui peut entraîner rapidement la mort, si on ne se hâte pas de pratiquer la trachéotomie.

3. **Laryngite chronique.** — La laryngite chronique est assez rare chez les enfants. Elle est tantôt primitive, tantôt consécutive à une laryngite aiguë. Elle peut être aussi, comme chez l'adulte, une des manifestations de la tuberculose et de la syphilis.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Chez les enfants qui ont succombé dans le cours d'une laryngite catarrhale aiguë, on trouve la face interne du larynx rouge et hyperémiée : la

[1] *Dublin quart. Journ.*, 1848.

rougeur est généralisée ou localisée dans certains points, les glandes sont augmentées de volume. La muqueuse est épaissie et ramollie par places et présente souvent, surtout dans les laryngites secondaires, des *ulcérations* qui siégent presque toujours sur les cordes vocales; ces ulcérations sont en général très petites, linéaires et peu profondes; ce ne sont le plus souvent que de simples érosions. Dans quelques cas cependant, elles offrent une certaine profondeur et peuvent mettre à nu les muscles et les cartilages, leurs bords sont alors ramollis et d'un rouge violacé.

On a rarement l'occasion d'observer chez les enfants les lésions de la laryngite chronique primitive; elles consisteraient suivant Meigs et Pepper dans un épaississement de la muqueuse du larynx.

DESCRIPTION. — 1° **Laryngite aiguë.** — Rilliet et Barthez distinguent deux formes de laryngite aiguë chez les enfants; l'une de moyenne intensité qui peut être primitive ou secondaire, l'autre plus grave qui est presque toujours primitive.

Dans la *forme légère*, la maladie débute par un enrouement qui est suivi parfois rapidement d'une aphonie plus ou moins complète; dans d'autres cas, l'aphonie est le premier symptôme observé. En même temps survient une toux rauque, mais sans dyspnée, à moins de complication bronchique ou pulmonaire. La fièvre est peu marquée, dans les cas très légers elle manque même complétement; la maladie n'est alors caractérisée que par une toux sèche et rauque revenant par quintes et par une altération de la voix qui ne se manifeste guère qu'au moment du cri; ce symptôme est un peu plus accusé le soir que le matin. Lorsque la maladie est primitive, elle se termine toujours par la guérison; quelquefois cependant elle passe à l'état chronique.

La *forme grave* débute quelquefois comme la précédente, habituellement néanmoins elle s'annonce par de l'agitation et une fièvre intense; l'enfant est pris d'une toux rauque, sa voix s'altère et on constate parfois une rougeur sur le voile du palais. Tous les symptômes s'aggravent les jours suivants, la respi-

ration devient pénible, elle s'accélère et s'accompagne d'un *râle laryngo-trachéal* très prononcé. Dans quelques cas, l'asphyxie paraît imminente, mais on observe très rarement de véritables accès de suffocation; l'expectoration est nulle ou simplement muqueuse. Habituellement le larynx est douloureux à la pression, l'aphonie peut devenir complète, la fièvre est toujours vive et le pouls très petit. Si les symptômes ne s'amendent pas, les traits s'altèrent profondément, la dyspnée augmente; il survient parfois du délire ou des convulsions, et l'enfant peut succomber au bout de sept à huit jours ou même plus rapidement encore; dans un cas observé par Jurine, la mort survint dès le premier jour de la maladie. Lorsque la laryngite se termine favorablement, la fièvre et la dyspnée diminuent, le ronflement disparaît, l'expectoration devient plus abondante et l'enfant guérit assez rapidement; néanmoins la voix peut encore rester enrouée pendant un certain temps.

2. **Laryngite chronique.** — Meigs et Pepper décrivent une forme de laryngite chronique qu'ils ont observée chez des enfants exempts de toute affection pulmonaire, elle accompagne fréquemment l'angine glanduleuse. Cette maladie est caractérisée par une toux rude et déchirante, qui présente quelquefois même un timbre croupal. Cette toux est fréquente le soir, elle est généralement augmentée par la position horizontale et persiste quelquefois pendant plusieurs heures de suite lorsque l'enfant est couché. La laryngite peut se prolonger pendant un temps fort long; elle présente souvent des rémissions, mais récidive très facilement sous l'influence du moindre refroidissement.

DIAGNOSTIC. — La laryngite est quelquefois méconnue quand elle est secondaire; lorsqu'elle est primitive, elle se reconnaît habituellement à l'aphonie et à la raucité de la voix.

Le diagnostic différentiel entre la laryngite catarrhale grave et la *laryngite diphthéritique* peut présenter de grandes difficultés; cette dernière maladie se reconnaît le plus souvent à l'existence d'une angine diphthéritique concomitante et à l'expectoration de fausses membranes, mais ces deux signes peuvent manquer et on a vu des enfants, qu'on croyait atteints d'une laryngite

simple et qu'on avait néanmoins trachéotomisés à cause de l'intensité de la dyspnée, rendre des fausses membranes après l'opération. Les signes qui feront plutôt admettre une laryngite simple, seront : une fièvre très vive, une douleur laryngée bien caractérisée, et l'absence habituelle d'accès de suffocation. Le diagnostic avec la *laryngite striduleuse* sera indiqué à propos de cette affection.

PRONOSTIC. — La laryngite primitive est presque toujours une affection bénigne ; elle ne menace la vie que très exceptionnellement. La laryngite secondaire n'est grave que lorsqu'elle devient œdémateuse.

TRAITEMENT. — Le meilleur traitement de la *laryngite aiguë* consiste, dans les cas légers, à faire des inhalations de vapeurs émollientes et à donner un pédiluve sinapisé ; le cou sera enveloppé chaudement ; si la toux est fréquente et trouble le sommeil, on prescrira un narcotique léger. Dans les cas plus intenses, on fera au-devant du cou des applications fréquentes avec une éponge imbibée d'eau chaude ou avec du papier sinapisé. Si ces moyens ne suffisent pas, et que l'enfant soit vigoureux, on ne craindra pas de placer une ou deux sangsues à la région cervicale. Un vomitif sera indiqué lorsque la dyspnée est intense. Enfin dans les cas désespérés on fera la trachéotomie.

Contre la *laryngite chronique*, on recommandera l'usage de l'eau de goudron et des eaux sulfureuses en pulvérisation ou en boisson et on fera faire des applications de teinture d'iode sur le devant du cou. L'enfant sera maintenu à l'abri du froid et ne sortira jamais le cou découvert.

Article IV. Laryngite striduleuse.

La laryngite striduleuse a été longtemps confondue avec le croup proprement dit (*laryngite diphthéritique*) ; elle a été décrite pour la première fois par Millar en 1769 et a été long-

temps connue sous le nom d'*asthme aigu de Millar*. Wichmann l'a clairement séparée de la laryngite pseudo-membraneuse; depuis lors elle a été décrite sous les noms d'*angine striduleuse* (Bretonneau), de *faux croup*, de *laryngite striduleuse* (Guersant) et de *laryngite spasmodique* (Rilliet et Barthez).

ÉTIOLOGIE. — **Causes prédisposantes.** — La laryngite striduleuse est une affection spéciale à l'enfance. La cause organique de cette maladie paraît être l'étroitesse de la fente glottique dans le jeune âge; sous l'influence d'une irritation catarrhale des cordes vocales, qui se complique probablement d'un élément nerveux spasmodique, le passage de l'air est tellement rétréci que l'enfant est pris de suffocation. La prédisposition à la maladie disparaît avec les progrès de l'âge; la laryngite striduleuse est surtout fréquente entre deux et sept ans. Elle est plus commune chez les garçons que chez les filles; elle atteint aussi souvent les enfants vigoureux et bien portants que ceux qui sont chétifs et maladifs. La laryngite striduleuse est quelquefois héréditaire et peut s'observer chez plusieurs enfants de la même famille.

Causes occasionnelles. — La laryngite striduleuse se développe le plus souvent à la suite d'un refroidissement; elle paraît survenir quelquefois sous l'influence du travail de la dentition, on l'a observée à la suite de pleurs et de cris prolongés qui avaient déterminé probablement une congestion des cordes vocales. Chez les jeunes enfants elle est quelquefois un des symptômes initiaux des maladies qui frappent la muqueuse des voies respiratoires, c'est ainsi qu'on l'observe dans le premier stade de la rougeole, de la coqueluche et de la grippe.

DESCRIPTION. — L'apparition d'une attaque de laryngite striduleuse est souvent précédée d'une fièvre légère, de larmoiement, de coryza, d'enrouement ou de toux. Rilliet et Barthez ont observé ces phénomènes précurseurs dans 13 cas sur 15; leur durée varie entre quelques heures et un ou deux jours. Souvent néanmoins ils font défaut ou passent inaperçus, et la maladie débute subitement par un violent accès de suffocation au milieu des apparences d'une santé parfaite.

C'est habituellement pendant la nuit, souvent vers onze heures du soir, que survient l'attaque de laryngite striduleuse. L'enfant est éveillé en sursaut par des symptômes en apparence très alarmants; il est pris d'une *toux rauque et sonore* qu'on a comparée à l'aboiement d'un chien ou au cri d'un coq; la respiration est très laborieuse et s'accompagne d'un *sifflement aigu*. Quelquefois la suffocation paraît imminente; l'enfant s'assied sur son lit dans un état d'angoisse extrême, son visage est rouge, congestionné, parfois d'une teinte violacée et livide; le pouls s'accélère, les muscles respiratoires sont violemment contractés et chaque mouvement inspiratoire s'accompagne d'un tirage très prononcé. Dans quelques cas les membres sont agités de mouvements convulsifs. La voix reste habituellement claire, quelquefois cependant elle est enrouée. L'accès présente une durée assez variable, qui n'est souvent que de quelques minutes, mais qui parfois se prolonge pendant plusieurs heures avec de courtes rémissions; puis le calme renaît, l'enfant se rendort et paraît entièrement rétabli.

La maladie se borne quelquefois à un seul accès; plus souvent, un second accès en général moins intense que le premier reparaît dans la même nuit ou bien le lendemain dans la journée, plus rarement dans la nuit suivante; la crise est souvent alors déterminée par une émotion morale ou une cause d'irritation quelconque. Il est rare que les attaques se reproduisent pendant plus de deux ou trois jours de suite, mais chez certains sujets prédisposés, la maladie récidive très facilement.

On observe parfois entre les attaques un peu de toux, une rougeur du fond de la gorge et une fièvre légère, mais ces symptômes sont peu accusés et disparaissent rapidement. Une fois les accès terminés, le rétablissement est complet.

L'intensité de la laryngite striduleuse varie suivant les cas; quelquefois la maladie n'est constituée que par un accès de toux rauque et aboyante sans sifflement; d'autres fois au contraire, les accès sont de longue durée, ils s'accompagnent d'une fièvre vive et d'une dyspnée extrême qui ne disparaît pas toujours complétement après la crise; la laryngite striduleuse se termine cependant presque toujours favorablement. Ce n'est que dans des cas très exceptionnels que la maladie se

complique de nausées, de vomissements, d'un état de dépression extrême et que l'enfant succombe à l'asphyxie au milieu de la plus vive angoisse ; dans ce cas on a trouvé à l'autopsie la muqueuse laryngée ramollie ou même ulcérée.

DIAGNOSTIC. — La laryngite striduleuse est quelquefois prise pour un *vrai croup;* on évitera cette erreur en s'assurant tout d'abord que l'enfant ne présente pas les signes d'une angine diphthéritique, mais cet examen ne suffit pas; il est des cas en effet où le croup survient d'emblée sans angine et ne s'accompagne pas de l'expectoration de fausses membranes, le diagnostic ne pourra se faire alors que d'après la marche de la maladie. Dans la laryngite striduleuse, l'invasion est plus brusque, le premier accès de suffocation survient presque toujours la nuit et les accès suivants n'augmentent pas en intensité ; dans leur intervalle l'enfant respire librement, la toux conserve toujours un timbre sonore et la voix est rarement altérée. Dans la laryngite diphthéritique, au contraire, le début est souvent insidieux, la dyspnée devient plus intense à mesure que les accès se répètent, et elle ne *présente jamais de rémission complète*; la toux devient rapidement sourde et étouffée, et la voix s'éteint.

La *laryngite aiguë simple* se distingue de la laryngite striduleuse par sa marche continue et par l'absence d'accès de suffocation.

Les accidents de l'*œdème glottique* se distinguent facilement de ceux du faux croup; ils sont en général précédés des signes d'une affection chronique du larynx ou succèdent à une brûlure de cet organe; ils s'accompagnent d'une altération complète de la voix, d'une dyspnée qui ne disparaît pas complètement entre les accès et d'une tuméfaction des cordes vocales facile à constater par le toucher; l'œdème de la glotte est d'ailleurs exceptionnel dans le jeune âge.

Il est rare qu'un *polype du larynx* siégeant au niveau des cordes vocales se révèle subitement par un accès de suffocation simulant une attaque de faux croup; le développement des polypes s'accompagne en général d'une dyspnée continue et d'une altération habituelle de la voix qui fera soupçonner leur pré-

sence; dans les cas douteux le diagnostic s'éclairera par le toucher et l'examen laryngoscopique.

Nous avons indiqué plus haut les signes auxquels on reconnaîtra les *corps étrangers du larynx* (p. 98) et les *abcès rétro-pharyngiens* (p. 348), qui simulent quelquefois une laryngite striduleuse. Le diagnostic avec le *spasme de la glotte* a été indiqué à propos de cette affection (p. 292).

PRONOSTIC. — Le pronostic de la laryngite striduleuse est presque toujours favorable; les cas même les plus sérieux en apparence guérissent habituellement, lorsqu'ils sont exempts de complications; sur 109 cas de faux croup observés par Meigs et Pepper, aucun ne s'est terminé par la mort, bien que 23 présentassent une certaine gravité. Quelques auteurs (Jurine, Vieusseux, Guersant, Trousseau) ont rapporté cependant quelques cas dont l'issue a été fatale.

TRAITEMENT. — La laryngite striduleuse guérissant le plus souvent spontanément, il est inutile de la combattre par des moyens énergiques ; on se contentera d'appliquer un sinapisme ou une éponge imbibée d'eau chaude sur le devant du cou et on prescrira un vomitif; les inhalations de vapeur chaude, un bain chaud calment quelquefois rapidement les accidents (Meigs et Pepper); les auteurs allemands recommandent les cataplasmes froids sur le cou et les gargarismes d'eau glacée. Les antispasmodiques, les narcotiques, les vésicatoires et les sangsues à la région cervicale sont le plus souvent inutiles; on ne recourra à la trachéotomie que dans les cas tout à fait graves.

ARTICLE V. **Bronchite.**

Nous décrivons sous ce titre l'inflammation de la trachée et des grosses bronches; la bronchite capillaire sera décrite avec la broncho-pneumonie dont il est difficile de la séparer. La bronchite présente une *forme aiguë* et une *forme chronique*.

Bronchite aigue. — ÉTIOLOGIE. — La bronchite aiguë est une affection commune à tout âge, elle est très fréquente chez les enfants et peut survenir dès le début de la vie ; elle est tantôt *primitive*, tantôt *secondaire*.

La bronchite primitive succède le plus souvent à un *refroidissement;* les petits enfants trop légèrement vêtus ou qu'on expose sans précaution à l'impression du froid extérieur, y sont particulièrement sujets. Le *travail de la dentition* s'accompagne souvent d'un état catarrhal qui peut se traduire par un catarrhe de la trachée et des bronches. Quelquefois la bronchite se développe sous une *influence épidémique*; elle prend alors le nom de grippe.

La bronchite se manifeste comme affection secondaire dans le cours de plusieurs maladies de l'enfance, particulièrement dans la *rougeole* et la *coqueluche;* elle complique fréquemment la *tuberculose pulmonaire*.

DESCRIPTION. — **Forme légère.** — La bronchite aiguë n'est souvent qu'un simple rhume caractérisé par une toux modérée qui s'accompagne de quelques râles disséminés dans le thorax. D'autres fois la maladie est plus accusée; elle débute par une toux sèche et un peu douloureuse, qui s'observe principalement au réveil. Bientôt on entend à l'auscultation un ronchus trachéal ou quelques râles sibilants dans les deux poumons, la respiration est fréquente, elle s'accompagne d'un stertor tantôt sec et un peu ronflant, tantôt légèrement humide; le plus souvent la voix et le cri sont naturels ; quelquefois cependant chez les très jeunes enfants le cri est éteint ou voilé, la reprise seule se fait entendre (Rilliet et Barthez). La fièvre est généralement modérée, souvent intermittente et s'accompagne d'un peu d'abattement, surtout vers le soir. La maladie reste stationnaire ou augmente légèrement pendant quelques jours, puis la fièvre tombe, la toux devient plus grasse et s'accompagne chez les enfants âgés de plus de cinq ans d'une expectoration muqueuse transparente ou verdâtre, qui cesse bientôt; le rétablissement se fait alors rapidement.

Forme grave. — Dans quelques cas, surtout dans la première enfance, la bronchite peut revêtir une certaine gravité;

la maladie débute alors par une toux violente très fréquente, fatigante et douloureuse, revenant souvent par quintes. On observe un mouvement fébrile intense qui redouble le soir, la température du corps dépasse 38°, le pouls présente 120 à 130 pulsations; la peau est chaude et sèche, la respiration s'accélère notablement et s'accompagne d'un peu de dyspnée et d'agitation; les yeux sont rouges et larmoyants, l'enfant perd l'appétit et si c'est un nourrisson, il refuse le sein. L'auscultation fait entendre dans les deux poumons des râles ronflants et sibilants très abondants, mêlés quelquefois à du gros râle sous-crépitant qui prédomine à la base du thorax; le bruit respiratoire entendu à distance a un timbre sec. Arrivée à ce degré, la bronchite se complique souvent d'*atelectasie pulmonaire*, chez les très petits enfants surtout, ou bien elle s'étend aux petites bronches et au poumon, et l'enfant succombe à un *catarrhe suffocant* ou à une *broncho-pneumonie*; enfin dans quelques cas il est emporté par des *accidents cérébraux*, il est pris alors d'une agitation extrême suivie d'une grande prostration, puis de convulsions générales, le pouls devient faible, petit, inégal, et la mort arrive au bout de quelques heures (Rilliet et Barthez). Le plus souvent cependant la bronchite se termine favorablement après une à trois semaines.

Grippe. — Lorsque la bronchite se manifeste sous forme épidémique, la fièvre présente en général une intensité qui n'est nullement en rapport avec le peu de gravité des symptômes thoraciques, elle s'accompagne d'un grand abattement; West a vu, chez les petits enfants, la grippe se compliquer de convulsions et d'un état de dépression extrême. D'autres fois la respiration est difficile, l'enfant accuse une grande oppression sans que l'auscultation révèle des désordres pulmonaires en rapport avec l'étendue de la dyspnée. Dans quelques cas la maladie se complique d'une broncho-pneumonie mortelle ou bien la mort peut être amenée par la dépression nerveuse, comme West l'a observé dans l'épidémie de grippe qui sévit à Londres en 1856; ces cas cependant sont très exceptionnels et la grippe se termine presque toujours favorablement; la convalescence est quelquefois longue, l'appétit surtout est très lent à revenir.

DIAGNOSTIC. — La bronchite aiguë est très difficile à distinguer de la *coqueluche* dans son premier stade, souvent la marche seule de la maladie éclaircra le diagnostic. Nous avons insisté ailleurs (p. 38) sur le diagnostic entre la grippe et la *rougeole* au début.

PRONOSTIC. — La bronchite aiguë est le plus souvent une affection bénigne; néanmoins chez les très jeunes enfants ou lorsqu'elle survient sous forme épidémique, elle peut exceptionnellement se terminer par la mort. Chez les enfants prédisposés à la tuberculose, une bronchite aiguë marque souvent le début de la phthisie pulmonaire.

TRAITEMENT. — La bronchite aiguë guérit le plus souvent d'elle-même et ne réclame aucun traitement. Lorsqu'elle s'accompagne de fièvre, on ordonnera le repos au lit et l'infusion de fleurs pectorales en boisson ; on y joindra, suivant les cas, un looch avec dix centigrammes de kermès, une potion au sirop de codéine ou au sirop de belladone et l'application d'un emplâtre révulsif ou d'une couche de teinture d'iode sur le devant de la poitrine. Chez les très jeunes enfants la médication vomitive sera souvent indiquée; quelques cuillerées à café de *sirop d'ipécacuanha* données au réveil aideront l'enfant à se débarrasser des mucosités qui obstruent ses bronches. Dans le cas de grippe, on prescrira les stimulants diffusibles; le sulfate de quinine sera indiqué dans les cas où la fièvre présentera une marche franchement rémittente.

Bronchite chronique. — La bronchite chronique est rare dans le jeune âge; on observe cependant quelquefois, à la suite de la bronchite aiguë, un *catarrhe bronchique* persistant.

La *dilatation chronique des bronches* se rencontre aussi quelquefois dans l'enfance; Rilliet et Barthez en rapportent plusieurs exemples. On trouve à l'autopsie des enfants qui ont succombé à cette affection un élargissement du calibre des bronches, qui sont quelquefois dilatées jusqu'à leur terminaison ; les parois de ces organes sont épaissies et inégales, elles crient sous le scalpel; la muqueuse est pâle, anémiée ; le parenchyme pulmonaire dis-

paraît entre les bronches hypertrophiées. La dilatation ampullaire des bronches simulant une caverne se rencontre rarement chez les enfants. Les symptômes de la bronchectasie rappellent ceux de la phthisie pulmonaire, dont il est très difficile de la distinguer; on entend à l'auscultation une respiration bronchique ou même caverneuse et du retentissement de la voix; l'enfant tousse, il est pris quelquefois d'accès de suffocation suivis d'une expectoration très abondante muco-purulente. Les symptômes généraux sont ceux de la fièvre hectique; le petit malade maigrit, s'affaiblit et succombe au bout d'un temps plus ou moins long; dans un cas cité par Rilliet et Barthez, la mort survint au bout de quatre années.

La *bronchite pseudo-membraneuse chronique* qui survient en dehors de la diphthérie, est rare dans le jeune âge; sur 43 cas de cette affection recueillis par P. Lucas Championnière [1], 2 seulement étaient relatifs à des sujets au-dessus de dix ans. Elle a été observée quelquefois chez des enfants chétifs ou atteints de phthisie pulmonaire. Cette maladie a pour symptôme principal l'expectoration de cylindres pseudo-membraneux formés de fibrine; il s'y joint souvent des hémoptysies. Elle se termine quelquefois par la mort sous l'influence de la tuberculose pulmonaire concomitante ou à la suite d'un accès de suffocation déterminé par la maladie elle-même; le plus souvent cependant elle se termine favorablement après une durée plus ou moins longue.

La bronchite chronique ne se complique qu'exceptionnellement chez les enfants d'*asthme* et d'*emphysème pulmonaire*. Politzer [2] a observé cependant cinq fois l'asthme nerveux chez les enfants à la suite d'un catarrhe des bronches; cet asthme se manifestait par des attaques de dyspnée qui présentaient une durée de huit à vingt heures, et s'accompagnaient de râles sibilants dans les poumons. L'emphysème pulmonaire présente les mêmes symptômes que chez l'adulte; les parois du thorax sont distendues, la sonorité pulmonaire est exagérée, la respiration est ultra-puérile (Rilliet et Barthez), l'enfant est pris de temps en temps d'accès d'asthme.

[1] *Th. de Paris*, 1876.
[2] *Jahrb. f. Kinderheilk.*, III, p. 377.

Les indications thérapeutiques que présentent les diverses formes de la bronchite chronique, seront remplies par l'usage de l'huile de foie de morue, de l'eau de goudron, du sirop de térébenthine, de l'eucalyptus globulus (5 à 10 grammes de poudre par jour) et des eaux sulfureuses. Un hiver passé dans le Midi hâtera la guérison de la maladie.

ARTICLE VI. **Broncho-pneumonie.**

GERHARDT et RUFZ, *The Americ. Journ. of the Med. Sc.*, 1834, Août et Nov.

RILLIET et BARTHEZ, 1re éd., 1838.

VALLEIX, Maladies des nouveau-nés, 1838, p. 40.

FAUVEL, Recherches sur la bronchite capillaire. *Thèses de Paris*, 1840.

LEGENDRE, Nouvelles recherches sur quelques maladies du poumon. Paris, 1856.

ZIEMSSEN, Pleuritis u. Pneumonie, Berlin, 1862.

BARTELS, Bemerkungen über eine Masern-Epidemie mit besonderer Berücksichtigung der dabei vorgekommenen Lungenaffectionen. *Virch. Arch.*, 1861, t. 21, p. 65 et 129.

DAMASCHINO, Des différentes formes de la pneumonie aiguë chez les enfants. *Thèses de Paris*, 1867.

ROGER, Art. Broncho-pneumonie du *Dict. encycl. des Sc. méd.*

La broncho-pneumonie (*pneumonie catarrhale*, *pneumonie lobulaire*) n'a été nettement séparée chez l'enfant de la pneumonie franche (*pneumonie lobaire*) que depuis les travaux de Gerhardt et Rufz, ainsi que de Rilliet et Barthez. Les anciens auteurs, tels que Boërhave[1] et Sydenham[2], qu'on cite toujours à propos de la broncho-pneumonie, ont bien décrit une maladie analogue sous le nom de pneumonie bâtarde (*peripneumonia notha*), mais leur description est confuse et ne s'applique pas à la pneumonie infantile.

[1] Aphor., p. 874.

[2] Opera Universa, 1705, p. 233.

ÉTIOLOGIE. — La broncho-pneumonie est une des maladies les plus fréquentes de l'enfance ; elle appartient presque exclusivement aux premières années de la vie et devient rare après six ans.

C'est une maladie essentiellement *secondaire* ; elle succède toujours à une inflammation des bronches, aussi survient-elle habituellement dans le cours de la bronchite simple ou des maladies générales qui s'accompagnent d'une congestion de la muqueuse aérienne. La *rougeole* et la *coqueluche* sont les maladies qui se compliquent le plus souvent de broncho-pneumonie ; puis viennent, dans l'ordre de fréquence, la *bronchite* simple ou épidémique, le *croup* et la *fièvre typhoïde*. Chez les nouveau-nés, la broncho-pneumonie est une complication terminale fréquente du *sclérème*, du *muguet* et de l'*érysipèle* (Valleix).

Les enfants *rachitiques*, ceux qui sont d'une constitution chétive ou affaiblis par des maladies antérieures, sont particulièrement prédisposés à la broncho-pneumonie. L'encombrement et la *viciation de l'air* qui en résulte, sont parmi les causes prédisposantes les plus puissantes de la maladie (Bartels) ; de là sa fréquence dans les hôpitaux et hospices d'enfants et sa prédominance parmi les enfants de la classe pauvre. L'extension de l'inflammation des bronches au parenchyme pulmonaire est favorisée par le *décubitus dorsal* prolongé (Léger).

Dans les broncho-pneumonies qui surviennent dans le cours des fièvres, telles que la rougeole ou la fièvre typhoïde, il est probable que l'intoxication du sang joue un rôle étiologique important (Damaschino). L'action du froid sur le développement de la broncho-pneumonie n'est nullement prouvée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Nous passerons successivement en revue les lésions *bronchiques* et les lésions *pulmonaires*.

A. LÉSIONS BRONCHIQUES. — Les bronches présentent dans la grande majorité des cas des altérations inflammatoires qui s'étendent à tout l'arbre aérien, et qui prédominent dans les bronches moyennes et capillaires. La muqueuse bronchique présente une *vascularisation* anomale ; au début elle est recouverte d'un mucus clair, vitreux, aéré (Bartels), qui se trans-

forme rapidement en un *muco-pus* épais, non aéré, qui vient sourdre sous forme de gouttelettes à la coupe des bronchioles.

Dans les cas subaigus ou chroniques, il est fréquent de constater des *dilatations bronchiques* cylindriques, remplies souvent de produits de sécrétion épaissis et jaunâtres. Il faut se rappeler dans l'appréciation de ces lésions que la languette du lobe supérieur gauche et le bord postérieur des lobes inférieurs, sont parcourus dans l'état normal par des canaux bronchiques qui conservent presque jusqu'à la périphérie leur calibre primitif (Legendre).

B. **Lésions pulmonaires.** — Parmi les lésions pulmonaires qu'on trouve à l'autopsie des enfants morts de broncho-pneumonie, les unes reconnaissent une origine purement *mécanique*, ce sont l'atélectasie et l'emphysème, les autres sont de nature *phlegmasique*, ce sont la congestion et l'induration, ainsi que les diverses terminaisons de l'inflammation telles que les abcès vésiculaires, la carnisation, etc.

L'**atélectasie** joue un rôle important dans la broncho-pneumonie infantile en restreignant souvent dans une grande étendue et en peu d'heures le champ de l'hématose. Elle se rencontre surtout chez les très jeunes enfants et chez ceux qui sont affaiblis par la misère ou une maladie antérieure. Elle est due à l'affaissement du tissu pulmonaire privé d'air; les parties atélectasiées présentent l'aspect d'un poumon qui n'a pas encore respiré; de là le nom d'*état fœtal* donné à cette lésion par Legendre[1] qui en a fait la meilleure description. « Lorsqu'on examine le tissu cellulaire ainsi affecté, dit-il, on « le trouve privé d'air et ne crépitant plus à la pression. Il est « charnu, compacte, mais souple, flasque, d'une pesanteur « spécifique plus grande que celle de l'eau, ce qui le fait plonger au fond de ce liquide. On distingue très bien à sa surface les interstices celluleux qui séparent les lobules. Sa « couleur est en général d'un rouge violet; mais elle peut devenir noirâtre, quand le sang qui l'engorge est en plus « grande abondance... Sa coupe est lisse, uniforme, nette. « On distingue parfaitement la texture organique et les dif-

[1] *Loc. cit.*, p. 161.

férents éléments qui entrent dans la composition du tissu. Enfin, l'*insufflation fait pénétrer l'air dans toutes les vésicules et rend à l'organe ses caractères physiologiques.* »

L'atélectasie siége de préférence dans les parties du poumon qui ont le moins d'épaisseur, ainsi au niveau de la circonférence inférieure du poumon et de la languette du bord supérieur gauche (Legendre), mais elle peut aussi s'étendre de bas en haut et d'arrière en avant sous la forme d'une bande continue sur la face postérieure des deux lobes inférieurs, à la partie interne du lobe moyen droit et à la face postérieure des lobes supérieurs (Ziemssen). D'autres fois, les parties atélectasiées sont disséminées irrégulièrement à la surface et dans l'épaisseur du poumon sous la forme de taches ou de plaques irrégulières, d'une coloration lie de vin, qui tranchent par leur niveau déprimé sur les parties aérées qui les entourent.

La pathogénie de l'atélectasie dans la broncho-pneumonie est complexe; elle résulte du concours de deux facteurs principaux qui sont : 1° les *mucosités bronchiques* qui forment dans les petites bronches un bouchon imperméable à l'air inspiré, mais qui laissent passer pendant l'expiration l'air emprisonné dans les alvéoles (Gairdner); on sait en effet que les forces expiratrices sont supérieures d'un tiers aux forces inspiratrices (Mendelssohn). Cette cause agit surtout dans les parties marginales du poumon ; 2° la *congestion pulmonaire* qui, en rétrécissant le calibre des alvéoles, peut à la longue chasser l'air des vésicules et déterminer leur affaissement (Rilliet et Barthez, Damaschino) ; c'est surtout à cette dernière cause qu'est due l'atélectasie qu'on rencontre dans les parties déclives du poumon, particulièrement au bord postérieur.

L'emphysème est une complication habituelle de la broncho-pneumonie; il se présente le plus souvent sous la forme *vésiculaire*, et est d'autant plus développé que l'atélectasie et les lésions inflammatoires du poumon sont plus étendues. Il occupe en général les parties supérieures et antérieures du poumon et tranche par son aspect boursouflé, sa coloration d'un blanc rosé et sa mollesse caractéristique sur les tissus enflammés avoisinants. Son origine est purement mé-

canique ; il est dû tantôt à l'expiration forcée qui accompagne la toux, tantôt à la dilatation supplémentaire qui remplit le vide thoracique laissé par les parties affaissées. Plus rarement on peut constater de l'*emphysème interlobulaire* qui se présente sous forme de bulles de quelques millimètres à deux ou trois centimètres de largeur ; ces bulles sont situées soit dans le tissu cellulaire interlobulaire, soit sous la plèvre pulmonaire qu'elles décollent graduellement (Damaschino) ; cet accident est dû à la rupture de quelques vésicules pulmonaires et est consécutif en général à de violentes quintes de toux.

Les **lésions inflammatoires** dans la pneumonie catarrhale ou lobulaire présentent un ensemble de caractères qui les distinguent complétement de celles de la pneumonie franche ou lobaire. Elles sont le plus souvent bilatérales et commencent toujours par les parties déclives, c'est-à-dire par la *face postérieure des lobes inférieurs ;* de là elles s'étendent tantôt en avant dans l'épaisseur des lobes inférieurs et du lobe moyen droit, tantôt en haut dans la partie postéro-inférieure des lobes supérieurs. Cet envahissement est *irrégulier*, *diffus*, de telle sorte qu'on trouve à côté de lobules infiltrés ou même purulents, des lobules normaux ou seulement hypérémiés ; cette *bigarrure* des lésions est caractéristique de la pneumonie lobulaire. La solidification ou l'induration des poumons enflammés ne se fait jamais en masse, mais par noyaux circonscrits (*forme mamelonnée*) ou par la confluence de plusieurs infiltrations isolées (*forme pseudo-lobaire*). Le microscope démontre que l'infiltration alvéolaire est essentiellement *cellulaire*, formée d'épithélium et de leucocytes ; il est tout à fait exceptionnel de trouver à la coupe du poumon des granulations saillantes et un véritable réseau fibrineux dans les vésicules, comme on l'observe dans la pneumonie franche, Damaschino [1] en a néanmoins publié un exemple irrécusable.

Examinons maintenant plus en détail les diverses apparences que revêtent les poumons, suivant l'époque à laquelle les enfants ont succombé ; nous grouperons ces lésions suivant qu'elles correspondent aux *cas foudroyants*, aux *cas aigus* ou aux *cas subaigus* ou *chroniques*.

[1] *Loc. cit.*, p. 47.

1. **Cas foudroyants.** — Quand la mort survient peu de temps après le début des accidents broncho-pulmonaires à la suite d'un *catarrhe suffocant*, les poumons présentent tous les signes de l'asphyxie; la plèvre est parsemée d'ecchymoses punctiformes. Le bord inférieur du poumon est affaissé, recroquevillé en dedans comme un morceau de drap; sa coupe est sèche, ce qui démontre qu'il est simplement atélectasié : les lobes supérieurs et la partie antérieure des lobes inférieurs sont gonflés et emphysémateux. Tout le reste du poumon présente une congestion intense (*engouement pulmonaire*) qui a son maximum à la face postérieure des lobes inférieurs. Extérieurement, les parties *engouées* sont d'un rouge noir foncé, leur surface est parfois inégale et parsemée de plaques déprimées d'une couleur plus violacée, dues à l'affaissement du tissu pulmonaire ; en passant le doigt sur la face postérieure du poumon on sent des bosselures profondes déterminées par un commencement d'infiltration du tissu pulmonaire (Bartels). L'insufflation est néanmoins partout possible, mais elle donne aux parties dilatées une coloration d'un rouge vif. La coupe des tissus engoués laisse écouler un sang noir abondant mélangé à des bulles d'air. Au microscope, on constate que la capacité des vésicules pulmonaires est rétrécie par des anses vasculaires formées par les capillaires variqueux qui entourent les travées alvéolaires; les vésicules sont remplies de cellules épithéliales granuleuses, surtout dans les parties les plus résistantes du tissu pulmonaire.

2. **Cas aigus.** — Si la mort ne survient qu'au bout d'une ou deux semaines, comme on l'observe par exemple dans la broncho-pneumonie rubéolique, quelques fausses membranes molles récentes tapissent la base des poumons en arrière ou la partie inférieure du lobe moyen droit et attestent ainsi d'une manière irrécusable le caractère inflammatoire des lésions pulmonaires. La congestion s'est généralisée et s'est transformée par places en une véritable *induration* pulmonaire due à une infiltration cellulaire solide dans les alvéoles. Les parties indurées sont lourdes, compactes, elles ne se modifient pas par l'insufflation. La coupe est lisse, non grenue, elle présente au début une coloration *brun acajou* (Rilliet et Barthez),

qui plus tard se veine de jaune et de gris, à mesure que les leucocytes prédominent dans le contenu alvéolaire; tous les auteurs ont insisté sur cet aspect *granitique* ou *marbré* caractéristique que présente la coupe des parties indurées dans la broncho-pneumonie: elle est due à l'envahissement irrégulier et progressif de l'inflammation dans les divers lobules, de sorte qu'on trouve côte à côte les trois degrés de la pneumonie. A mesure que les divers lobules de la masse indurée passent à la suppuration, à mesure aussi la consistance du tissu diminue; la friabilité et la décoloration commencent en général au centre et s'étendent de là peu à peu à toute la masse indurée. L'induration pulmonaire peut être *circonscrite* ou *diffuse*.

1° Dans la forme circonscrite (*forme mamelonnée*), les deux lobes inférieurs du poumon sont augmentés de volume; leur surface est bosselée. A la coupe, on trouve disséminés au milieu du tissu pulmonaire un certain nombre de *noyaux* indurés bien limités, dont le volume peut varier entre celui d'un grain de chènevis et celui d'un œuf de pigeon; on en trouve depuis un seul dans tout un poumon, jusqu'à vingt, trente et plus (Rilliet et Barthez). Parfois les noyaux sont rouge-noir; l'*apoplexie pulmonaire* se joint alors à la broncho-pneumonie, sans qu'il soit toujours possible de déterminer quelle est la lésion initiale. Chez un enfant qui avait succombé à une pneumonie mamelonnée à la suite du croup, nous avons trouvé dans l'épaisseur des noyaux apoplectiques une thrombose veineuse. D'autres fois, le centre de ces noyaux est ramolli et est d'un gris purulent ou bien est creusé de petites *vacuoles*, qui apparaissent très nettement, quand on plonge le poumon dans l'eau.

2° La forme diffuse (forme *pseudo-lobaire*) est un peu moins fréquente que la forme mamelonnée; l'induration présente les mêmes caractères physiques, mais au lieu d'être circonscrite, elle s'étend en nappe dans une grande étendue des lobes inférieurs ou même les envahit tout entiers, elle atteint parfois aussi les lobes moyens, plus rarement les lobes supérieurs. Cette solidification en masse peut en imposer quelquefois pour une pneumonie lobaire; mais la structure du poumon est en-

core reconnaissable, la coupe est lisse et a un aspect marbré caractéristique. On peut rencontrer la forme pseudo-lobaire dans un poumon, tandis que la forme mamelonnée occupe l'autre poumon.

3. **Cas subaigus et chroniques**. — C'est dans le cas de mort tardive seulement qu'on peut étudier à côté des lésions déjà décrites les diverses terminaisons de l'inflammation, tels que les abcès pulmonaires, l'induration chronique et la caséification; ces lésions ont été particulièrement rencontrées dans les cas de broncho-pneumonie consécutive à la coqueluche.

Les *abcès pulmonaires* se présentent soit sous la forme de grains purulents, soit sous la forme de vacuoles. Les *grains purulents* sont jaunes ou gris; on les trouve en général au centre d'un noyau inflammatoire; ils sont gros comme une tête d'épingle et s'affaissent quand on les pique en laissant sourdre une gouttelette de pus. Ils sont entourés de deux zones concentriques de tissu pulmonaire, l'une interne jaunâtre et friable, l'autre externe rouge et plus consistante (Rilliet et Barthez). Les *vacuoles* présentent deux variétés : les unes sont profondes et se trouvent, comme les grains purulents, au centre des noyaux de pneumonie; elles sont dues à la fonte purulente du tissu pulmonaire enflammé ; les autres sont situées sous la plèvre, qu'elles soulèvent sous forme de bulles; elles crèvent dès qu'on les pique et laissent écouler une certaine quantité de pus. Leurs parois sont lisses et elles communiquent largement avec les bronches; cette dernière variété de vacuole est rare , elle est due probablement à la destruction emphysémateuse des cloisons d'un lobule et à l'accumulation du pus des bronches voisines dans cette cavité artificielle.

L'*induration chronique* est une terminaison rare de la broncho-pneumonie et s'observe surtout dans la forme mamelonnée (Damaschino) ; elle est toujours due à une prolifération du tissu conjonctif (*pneumonie interstitielle*), qui se traduit par un épaississement des cloisons interlobulaires. Elle peut s'accompagner d'une dilatation persistante des bronches.

La *caséification* ne s'observe que chez les enfants cachectiques ou scrofuleux; elle peut se manifester déjà au bout de quelques semaines (Ziemssen). Elle est plus fréquente dans la

forme pseudo-lobaire que dans la forme mamelonnée. Les deux bords postérieurs du poumon qui en sont le siége ordinaire, sont transformés en une masse solide homogène, d'un gris bleuâtre, imperméable à l'air; leur coupe est lisse, sèche, d'un blanc jaunâtre. Les lésions pulmonaires portent presque exclusivement sur le contenu des alvéoles qui sont remplies de cellules épithéliales granuleuses et d'une masse grenue d'apparence homogène. Dans toute l'étendue des tissus caséifiés, on trouve les bronchioles et les alvéoles dilatées par un bouchon caséeux formé de cellules épithéliales granuleuses, desséchées et pressées les unes contre les autres; on peut souvent par la pression extraire ce bouchon en bloc sous la forme d'un petit cylindre (Bartels).

DESCRIPTION. — **Début.** — La broncho-pneumonie étant toujours une affection deutéropathique, le moment précis de son début est souvent difficile à fixer au milieu des symptômes bronchiques de la maladie primitive. Son invasion est insidieuse et progressive, et ne peut en général se reconnaître que par l'auscultation et par le thermomètre; les râles bronchiques deviennent à la fois plus nombreux et plus fins sous l'oreille; la température s'élève dans la soirée, son augmentation est d'autant plus notable que l'état antérieur s'accompagnait d'une fièvre moins marquée. Souvent aussi la toux change de caractère; ainsi quand la broncho-pneumonie survient dans le cours d'une coqueluche, les quintes diminuent ou disparaissent et sont remplacées par une toux sèche, fréquente, douloureuse, avec expiration un peu forcée, qui suffit souvent pour fixer le médecin sur la présence d'une complication pulmonaire.

Dans quelques cas rares au contraire, l'invasion est brusque et orageuse; elle peut s'accompagner de convulsions comme dans la pneumonie franche. C'est ce qu'on observe quelquefois dans les broncho-pneumonies morbilleuses.

La maladie une fois déclarée, évolue sous deux formes assez différentes, l'une très rapide *suffocante* (*bronchite capillaire* de Fauvel), l'autre plus lente à forme *inflammatoire* aiguë ou subaiguë (*forme lente congestive*, de Legendre); il y a naturelle-

ment des formes intermédiaires, mais on peut rapporter tous les cas à ces deux types.

Forme suffocante. — La broncho-pneumonie suraiguë est fréquente surtout au-dessous de deux ans ; on l'observe parfois dans le croup après la trachéotomie ou bien au début de la rougeole. C'est sous cette forme aussi qu'apparaissent en général les complications pulmonaires chez les enfants *rachitiques* chez lesquels la déformation du thorax et la débilité générale paralysent rapidement les forces respiratoires.

La *dyspnée* est le symptôme dominant de la maladie et prend parfois des proportions inquiétantes dès le début. Le nombre des respirations augmente rapidement et atteint souvent en un ou deux jours le chiffre de 80. Les ailes du nez se dilatent ; la toux est fréquente, l'inspiration est énergique, toute la cage thoracique y prend part ; parfois même les enfants s'arc-boutent avec les bras sur les barreaux de leur lit et soulèvent les épaules à chaque mouvement d'inspiration. Les secousses de toux sont très brèves et fréquentes.

L'exploration physique fait constater au début, outre les râles sibilants ou ronflants des grosses bronches, des *râles sous-crépitants* fins aux deux bases en arrière, avec une diminution considérable du murmure vésiculaire et parfois une légère submatité. Tantôt ces signes subsistent seuls pendant toute la durée de la maladie, tantôt, mais plus rarement, on voit apparaître du *souffle* et de la *matité* en un point limité du thorax ; le souffle est parfois très mobile et peut disparaître sur un point pour reparaître dans un autre ; cette mobilité des signes physiques est caractéristique de la broncho-pneumonie, elle est probablement en rapport avec la mobilité de la congestion et de l'atélectasie pulmonaire.

La *fièvre* est vive, surtout dans la soirée. La peau est sèche et brûlante, la soif vive ; les yeux sont brillants et hagards. L'agitation est très grande ; elle augmente le soir avec la fièvre ; quand la dyspnée est considérable, elle s'accompagne d'une angoisse inexprimable, et parfois de délire. L'assoupissement au contraire prédomine chez les très jeunes enfants qui restent couchés sur le dos, la tête enfoncée dans les oreillers et arrivent plus vite que les autres à la période asphyxique.

La maladie marche en général rapidement vers une terminaison funeste ou favorable et reste rarement stationnaire; dans ce dernier cas elle se confond avec la forme inflammatoire que nous décrirons bientôt.

Quand la maladie suit une marche fatale, les symptômes de l'asphyxie deviennent de plus en plus évidents; les pommettes deviennent violacées, la figure est d'un blanc mat. L'enfant cherche encore à lutter par moments, il fait quelques violents efforts respiratoires, puis ne tarde pas à s'assoupir ; la respiration devient alors très rapide et superficielle, elle s'accompagne parfois d'un râle bruyant qu'on entend à distance. La toux devient plus rare et moins énergique, le pouls filant et excessivement fréquent, le cri faible, le regard éteint; l'enfant tombe dans le coma ou est pris d'une attaque convulsive; d'autres fois il conserve sa connaissance jusqu'au dernier moment, souvent il se dresse en sursaut dans son lit, comme pour en sortir, puis retombe lourdement. La respiration devient toujours plus superficielle et imperceptible et s'arrête enfin; le regard devient fixe et profond et le calme de la mort succède à l'anxiété et aux contorsions de l'agonie. La mort survient en général du cinquième au huitième jour, beaucoup plus rarement dans les trois premiers jours de la maladie.

Dans les cas au contraire où la maladie se termine par la guérison, la toux augmente de fréquence et d'énergie, le pouls se relève, la dyspnée diminue. Les enfants se rétablissent d'autant plus promptement que le début de la maladie a été plus brusque. Rilliet et Barthez [1] ont publié quelques observations de catarrhe suffocant chez de très-jeunes enfants, qui se sont terminées par la guérison dans l'espace de huit à dix jours sous l'influence d'un traitement bien dirigé.

Forme inflammatoire. — Cette forme est caractérisée par la prédominance des symptômes fébriles ; elle se rapproche plus que la précédente de la pneumonie franche, mais en diffère toujours par sa marche irrégulière interrompue par de fréquentes rémissions et par sa durée indéterminée.

L'invasion est toujours marquée par une élévation considé-

[1] *Arch. gén. de Méd.*, 1851, t. 27, p. 136.

rable de la température et par l'augmentation du nombre des respirations, dont le chiffre ne dépasse pas néanmoins 40 à 50 pendant toute la période d'état. Les pommettes sont rouges, le pouls est fréquent, plein et vibrant. *L'élévation de la température* est considérable pendant quelques jours, mais bientôt apparaissent de fortes rémissions matinales et la fièvre conserve le type rémittent pendant une grande partie de la maladie; le niveau général de la courbe thermique peut s'élever et s'abaisser plusieurs fois de suite. On n'observe pas de défervescence vraie. Quand la terminaison est heureuse, la température ne revient que lentement à la normale; toute élévation ou toute chute subite de la température est de mauvais augure. La dyspnée est moins marquée que dans la bronchite capillaire; la toux, sèche au début, devient grasse et humide; dans le cours de la coqueluche ou chez les enfants d'un certain âge, elle s'accompagne d'une expectoration de gros crachats nummulaires, purulents, non aérés.

L'exploration physique permet de constater au début, outre des râles sibilants et ronflants, des râles sous-crépitants qui diffèrent de ceux de la bronchite simple par leur plus grande finesse et leur plus grande abondance, ainsi que par leur prédominance à l'inspiration. C'est tout d'abord à la base et tantôt d'un seul côté, tantôt des deux côtés à la fois que l'examen révèle l'existence d'une induration pulmonaire. La submatité, la diminution du bruit vésiculaire, le souffle et la bronchophonie qui en sont les signes, s'étendent parfois progressivement de bas en haut, en général inégalement de chaque côté; d'autres fois ils trahissent, par leurs variations fréquentes et leur apparition dans des parties différentes du même poumon, la mobilité de l'hypérémie concomitante (Damaschino). Le souffle peut faire d'ailleurs complétement défaut dans la forme mamelonnée, si les noyaux sont peu étendus et séparés de l'oreille par une lame de poumon saine; quand il est d'emblée très étendu et se développe à la fois dans les deux poumons, la maladie devient rapidement grave.

La *marche* de la broncho-pneumonie est aiguë ou subaiguë. Dans le premier cas, la durée de la maladie est plus longue que dans la pneumonie franche; elle est d'une à deux semai-

nes au minimum et est souvent interrompue par des *rémissions* suivies d'exacerbations fébriles qui correspondent à de nouvelles poussées inflammatoires dans les poumons (Ziemssen); on dirait un incendie mal éteint, dont la flamme se ranime chaque fois qu'elle trouve une issue ou un nouvel aliment.

Quand la maladie est subaiguë, sa durée peut être d'un ou deux mois. C'est surtout à la suite de la coqueluche qu'on observe cette forme traînante. La fièvre est modérée, mais l'apathie du malade est extrême. La nutrition ne tarde pas à souffrir; l'enfant perd de son poids, la maigreur du tronc et des membres contraste avec la bouffissure du visage. La peau sèche et écailleuse se couvre parfois de pustules d'ecthyma, l'enfant en se grattant transforme parfois cette éruption insignifiante en ulcérations rebelles qui siégent surtout au pourtour du nez et de la bouche (Ziemssen). Il peut se former des eschares au sacrum; l'habitus extérieur est celui de la phthisie.

Les *terminaisons* varient suivant les cas. La *mort* arrive tantôt par asphyxie lente au bout de deux ou trois semaines, tantôt par épuisement au bout d'un ou deux mois. Dans les cas favorables, la *guérison* ne survient que lentement; l'amélioration est souvent interrompue par des rechutes; les enfants restent faibles et irritables longtemps encore après la disparition de la fièvre. Le *passage à l'état chronique* (pneumonie interstitielle) a été observé dans quelques cas très rares; quant à la transformation d'une broncho-pneumonie simple en broncho-pneumonie tuberculeuse; elle est très exceptionnelle et n'a été observée que chez des sujets prédisposés.

DIAGNOSTIC. — Au début, la broncho-pneumonie pourra être facilement méconnue et prise pour une *bronchite généralisée*; l'examen de la température et l'auscultation seront alors des guides précieux dans le diagnostic.

Dans certaines formes aiguës à début brusque et à fièvre vive, on pourra hésiter dans les premiers jours entre une broncho-pneumonie et une *pneumonie franche;* l'erreur sera facile si les renseignements font défaut, si l'enfant ne crache pas et si les signes de l'induration pulmonaire sont limités à un seul lobe ou à un seul côté (forme pseudo-lobaire). La rémittence de la

fièvre, le siége de la matité et du souffle qui commencent à la base et remontent peu à peu jusqu'à l'épine de l'omoplate sans s'étendre en largeur du côté de l'aisselle (Ziemssen), l'absence de défervescence aux jours critiques, devront faire admettre une broncho-pneumonie.

La broncho-pneumonie subaiguë cachectique, qui succède à la coqueluche, ressemble parfois, à s'y méprendre, à une *tuberculose aiguë du poumon;* le diagnostic est parfois impossible et ne pourra se fonder que sur des probabilités. La broncho-pneumonie simple étant beaucoup plus fréquente que la phthisie pulmonaire après la coqueluche, c'est la première maladie qu'on devra admettre tout d'abord, à moins qu'il n'y ait des antécédents fâcheux ou des signes concomitants de scrofule ou de tuberculose; la présence d'une anasarque sans albuminurie et d'une dyspnée intense peu en rapport avec les signes de l'auscultation fera au contraire admettre la tuberculose pulmonaire.

PRONOSTIC. — La broncho-pneumonie est une affection toujours sérieuse, mais dont la gravité est en raison inverse de l'*âge* du malade. Elle contribue pour une large part à la mortalité de la première enfance. Chez les nouveau-nés, en effet, elle est toujours mortelle; après le troisième mois, la maladie est encore très grave, mais ne tue pas fatalement; d'après Ziemssen, la mortalité serait de 50 % dans la première année. Bartels a perdu cependant tous ceux de ses malades qui étaient âgés de moins d'un an. A partir de la troisième année, la mortalité est beaucoup moins considérable.

Les broncho-pneumonies qui succèdent à la *coqueluche*, sont celles dont la mortalité est la plus élevée (50 %). Celles qui succèdent à la rougeole, sont d'après Ziemssen celles dont la mortalité est la plus faible (33 %); néanmoins celles qui éclatent avant la sortie de l'éruption et la flétrissent à son début sont presque toujours mortelles. La broncho-pneumonie qui succède au *croup*, est presque toujours fatale quand elle se déclare dans les deux ou trois premiers jours après la trachéotomie; elle offre plus de chances de guérison quand elle est plus tardive.

Il faut regarder comme des circonstances très *aggravantes* pour le pronostic : la débilité native ou déterminée par des maladies antérieures, le rachitisme, la succession de plusieurs maladies successives, telles que la coqueluche et la rougeole, et surtout le séjour à l'hôpital ou l'entassement dans des habitations mal aérées.

Certains symptômes sont *les indices d'une mort prochaine*; tels sont : la somnolence, la pâleur plombée du visage avec la coloration violacée des pommettes et des lèvres, la petitesse et l'extrême fréquence du pouls, la cessation de la toux, le râle trachéal, les convulsions et le coma. Les symptômes de l'asphyxie sont d'un pronostic moins grave dans le catarrhe suffocant que dans la broncho-pneumonie à forme congestive et à marche lente.

TRAITEMENT. — La broncho-pneumonie étant toujours une affection secondaire, on cherchera à prévenir son apparition dans le cours de la maladie primitive par un *traitement prophylactique* et des *précautions hygiéniques ;* ainsi, toutes les fois que dans une bronchite simple, une rougeole ou une coqueluche, la respiration devient plus fréquente et moins facile, on se hâtera d'administrer un vomitif pour désobstruer les canaux bronchiques. Dans les salles d'hôpitaux, on évitera avant tout l'encombrement et on veillera à une aération convenable. Si la température extérieure ne permet pas de sortir les enfants, on se gardera bien néanmoins de les maintenir rigoureusement au lit; les nourrissons en particulier devront être souvent promenés ou changés de position, afin d'éviter autant que possible la congestion de la base des poumons.

La maladie une fois déclarée, elle demande une active surveillance, car il n'en est aucune où les indications soient si variées et puissent changer si rapidement.

Disons d'abord que certaines médications très vantées autrefois dans le traitement de la broncho-pneumonie, doivent être définitivement abandonnées, comme inutiles ou dangereuses; ce sont les *émissions sanguines* et les *contro-stimulants*, tels que l'émétique et le kermès. On peut en dire à peu près autant de l'infusion de *digitale*, donnée comme antipyrétique, à

haute dose; en effet la moindre dépression dans l'activité cardiaque peut être fatale dans une maladie où la petite circulation est déjà entravée.

Les *bains tièdes*, les *vomitifs*, les *vésicatoires*, les *stimulants*, les *narcotiques* et les *toniques* formeront la base du traitement de la broncho-pneumonie. Chacune de ces médications ayant ses indications spéciales, nous les passerons successivement en revue.

Les **bains tièdes** ont été préconisés par Rilliet et Barthez pour tous les cas où la fièvre est vive, la température élevée, l'agitation considérable, la toux faible et incomplète. Ces auteurs recommandent l'usage de bains de son à 28° Réaumur, d'une durée de dix minutes environ et répétés, si cela est nécessaire, deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures. Sous l'influence de ce moyen, l'enfant est pris parfois déjà dans le bain de quintes de toux violentes qui débarrassent les bronches et un sommeil paisible succède à l'agitation pénible qui avait précédé le bain. L'usage de ce moyen ne sera contre-indiqué que par une grande prostration des forces.

Les **vomitifs** seront indiqués chaque fois que se manifesteront des signes d'obstruction bronchique ou d'asphyxie commençante. L'*ipécacuanha* sera toujours préféré au tartre stibié, parce qu'il peut être répété sans crainte d'affaiblir le malade. Nous avons aussi vu employer comme vomitif dans le traitement de la broncho-pneumonie l'*apomorphine* en injections sous-cutanées, mais c'est un remède parfois infidèle, dont la composition s'altère facilement; d'ailleurs chez les enfants les injections sous-cutanées ne sont pas d'un usage commode L'indication vomitive est pressante, surtout dans la forme suffocante; voici les règles que donnent Rilliet et Barthez en pareil cas : « C'est l'acte même du vomissement qui « est utile; c'est la répétition et l'emploi coup sur coup de ce « moyen qui dans bien des cas sauveront les enfants........ Le « vomitif sera administré matin et soir, un ou deux jours de « suite, tant que les vomissements pourront être provoqués, « tant qu'ils ne seront pas remplacés par une diarrhée abon- « dante, tant que la dépression des forces ne sera pas mani- « feste.» On se trouvera bien parfois dans les cas d'asphyxie par

suffocation de faire précéder l'administration du vomitif de stimulants énergiques; on voit alors des enfants qui ne répondaient plus aux émétiques, être repris de secousses vomitives et se débarrasser des mucosités bronchiques qui les asphyxiaient.

Les **vésicatoires volants** ont une indication très précise, ils combattent l'extension de la phlegmasie pulmonaire et doivent être appliqués chaque fois que l'exploration physique révèle de la submatité et du souffle à la base des poumons. Nous les avons vu employer avec succès par Barthez et nous ne comprenons pas l'ostracisme dont ils ont été frappés par certains médecins, qui craignent de produire par ce moyen des ulcérations rebelles chez des enfants cachectiques. Il suffit, pour éviter ces complications, de placer des vésicatoires peu étendus, de les panser soi-même après douze heures et de préserver la plaie du contact de l'air et des frottements par l'application d'un emplâtre de diachylon. Grâce à ces précautions, nous n'avons jamais vu que de bons effets de l'usage des vésicatoires. Il ne faut pas craindre de répéter ce moyen à chaque nouvelle poussée inflammatoire; on arrive ainsi dans bien des cas à limiter la maladie et à amener une résolution rapide.

Les **stimulants** sont des adjuvants indispensables de la médication vomitive; ils ont pour but de soutenir et d'augmenter l'énergie des forces respiratoires. On préfère habituellement ceux de ces agents qui ont une action élective sur la muqueuse respiratoire, tels que le *chlorhydrate* et le *carbonate d'ammoniaque* (20 à 50 centigr. par jour pour un enfant au-dessous de cinq ans), l'*ammoniaque anisée* (de X à XXV gouttes par jour), l'*acide benzoïque* (de 10 à 40 centigr. par jour), le *polygala senega* (1 à 3 grammes dans une infusion de 70 à 90 grammes). Le *musc* rend aussi des services dans les cas subaigus où les forces de l'enfant sont minées par une fièvre lente ou lorsque l'asphyxie est à craindre; il faut administrer ce médicament dans un looch, à la dose de 30 à 50 centigr. au moins, si l'on veut en obtenir quelque effet. Enfin de tous les stimulants, le plus puissant est l'*alcool*, qu'on pourra administrer sous forme de *rhum* ou de *Porto* dans de l'eau sucrée ou du lait; il devra être donné largement et à doses rapprochées, toutes les fois que les symptômes de l'asphyxie se mani-

festent. Il faut se garder cependant d'employer l'alcool comme méthode générale de traitement dans la broncho-pneumonie, et savoir réserver son action pour les cas où les forces respiratoires faiblissent. Quand la suffocation est imminente, on recourra également aux stimulants externes, tels que les fomentations vinaigrées et les sinapismes. On appliquera même, si l'asphyxie est avancée, le marteau de Mayor et on fera respirer à l'enfant un flacon d'ammoniaque. On peut espérer davantage de ces efforts suprêmes dans la forme suffocante que dans la forme congestive.

Les **narcotiques** ne doivent être employés qu'avec circonspection dans la broncho-pneumonie; on réservera leur emploi pour le cas où l'anxiété est très grande et où le devoir de soulager prime toutes les autres indications; nous nous sommes bien trouvés dans ces cas-là de *laudanum* donné goutte par goutte, au fur et à mesure que le besoin s'en fait sentir. Dans le cours de la maladie, si le sommeil est rare et agité, on préférera en général l'*eau de laurier-cerise* (5 à 8 grammes) et la *belladone* (1 à 3 centigr. d'extrait) à l'opium; nous proscrivons le *chloral*, comme dangereux dans la broncho-pneumonie.

Les **toniques** deviennent l'indication principale dans la convalescence ou même pendant la période inflammatoire, quand les forces déclinent par la prolongation de la fièvre. Il faut soutenir les forces de l'enfant pendant toute la durée de la maladie par du lait de vache ou du lait d'ânesse, et du bouillon américain; on pourra y joindre, dans la forme chronique, l'usage de la viande crue. Dans la convalescence, le quinquina, l'huile de foie de morue et l'iodure de fer seront indiqués chez les enfants très affaiblis ou prédisposés à la tuberculose; on conseillera en outre un changement d'air, tel qu'un séjour à la montagne ou au bord de la mer.

Article VII. Pneumonie franche.

La pneumonie franche, décrite aussi sous les noms de *pneumonie fibrineuse*, de *pneumonie lobaire* et de *pneumonie primi-*

tive, se distingue de la broncho-pneumonie autant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, comme l'indiquent les diverses dénominations que nous venons de rapporter.

ÉTIOLOGIE. — La pneumonie franche atteint son maximum de fréquence entre vingt et trente ans, mais elle est fréquente aussi chez l'enfant et s'observe chez lui surtout entre l'âge de deux et six ans.

La pneumonie reconnaît dans l'enfance les mêmes causes que chez l'adulte; c'est une maladie essentiellement *primitive;* elle survient habituellement chez des enfants vigoureux et en bonne santé; quand elle succède à une autre affection, il n'y a pas de lien pathologique appréciable entre les deux maladies.

Le refroidissement paraît être dans quelques cas la cause directe de la pneumonie; souvent la maladie éclate sans cause appréciable. Les récidives ne sont pas rares; Ziemssen en a observé 19 sur 201 cas de pneumonie infantile.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — **Lésions.** — La pneumonie franche a pour siége exclusif les alvéoles pulmonaires; ces organes sont remplis d'un produit inflammatoire qui est essentiellement formé de fibrine, de leucocytes, souvent aussi d'un certain nombre de globules rouges et accessoirement seulement de cellules épithéliales. Le tout forme une masse solide qui donne à la coupe du tissu hépatisé l'aspect grenu. Les *granulations* de la pneumonie sont plus petites chez l'enfant que chez l'adulte; elles atteignent en moyenne 70 à 110 μ, tandis que chez l'adulte elles ont en moyenne de 130 à 170 μ (Damaschino). Le poumon hépatisé est augmenté de volume, on trouve parfois à sa surface l'empreinte des côtes (Ziemssen, Bednar).

La terminaison de la pneumonie par *résolution* est la règle chez les enfants; il est tout à fait exceptionnel de voir la maladie passer chez eux à l'état d'*hépatisation grise* ou d'*induration chronique*. Le cas de Damaschino qui trouva à l'autopsie d'un enfant de trois ans mort de pneumonie lobaire tout un lobe ...nsformé en une vaste poche purulente, est une rareté pa-

thologique. La terminaison par *gangrène* est également très rare; Ziemssen en rapporte cependant un cas relatif à une jeune fille rachitique.

Siége. — La pneumonie franche est ordinairement chez l'enfant unilatérale et limitée à un seul lobe. Le *lobe supérieur* est plus souvent atteint que chez l'adulte; le rapport entre les pneumonies du sommet et celles de la base est chez l'enfant comme 2 est à 3, comme le prouve la statistique suivante :

	Sommet.	Base.	Total.
Ziemssen	59	99	158
Rilliet et Barthez	42	63	105
Verliac	34	29	63
Damaschino	12	4	16
	147	195	342

La pneumonie *unilatérale* et *unilobaire* est à peu près aussi fréquente à gauche qu'à droite, avec cette différence que les pneumonies du *sommet* siégent habituellement à *droite* et les pneumonies de la *base* à *gauche*. Les pneumonies *doubles* et *multilobaires* sont environ huit fois moins fréquentes que les pneumonies d'un seul lobe.

Complications. — La complication la plus commune de la pneumonie franche est la *pleurésie*. On trouve presque toujours la surface du lobe hépatisé recouverte de fausses membranes jaunâtres. Quelquefois aussi, mais plus rarement, on constate un épanchement dans la plèvre; celui-ci peut se former nonseulement dans les pneumonies de la base, mais aussi dans celles du sommet; le liquide sécrété descend à la base et s'y accumule; ce fait intéressant, qui avait été signalé chez l'adulte par Traube [1], a été observé chez les enfants par Ziemssen [2] et par Damaschino [3]. Chez les petits enfants, l'épanchement est facilement purulent.

La *péricardite* complique dans quelques cas rares la pneumo-

[1] Traube, Gesamm. Beitr., II, n. 1, p. 252.
[2] Ziemssen, *loc. cit.*, p. 163.
[3] Damaschino, *loc. cit.*, p. 134.

nie lobaire *gauche* et coexiste alors toujours avec une pleurésie du même côté.

Les complications cérébrales de la pneumonie ne se traduisent presque jamais à l'autopsie par des lésions appréciables; ainsi Rilliet et Barthez n'ont trouvé qu'une seule fois une *méningite cérébrale*. Weber [1] a signalé deux fois la coïncidence de la pneumonie et d'une *méningite spinale* avec exsudat dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

DESCRIPTION. — **Forme ordinaire.** — Le début de la pneumonie franche est marqué en général par un frisson, par des vomissements bilieux et souvent par des convulsions chez les plus jeunes enfants. Les petits malades présentent dès le premier jour un aspect fébrile très prononcé; leurs yeux sont brillants, leurs pommettes se couvrent de plaques rouges qui sont parfois plus marquées d'un côté que de l'autre. Chez les plus jeunes, le corps tout entier est le siége d'une rougeur érythémateuse pareille au rash de la variole (Rilliet et Barthez). L'enfant est très accablé ou très agité. La peau est d'une chaleur âcre et mordicante; dès les premières heures en effet le thermomètre révèle une élévation considérable de la température et se maintient aux environs de 40°. Parfois, surtout chez les enfants au-dessus de cinq ans, l'attention est attirée de suite du côté de la poitrine par les symptômes classiques de la pneumonie : point de côté violent, toux sèche et incomplète, respiration haletante, quelques crachats visqueux, rouillés ou striés de sang. Habituellement néanmoins, surtout chez les enfants au-dessous de quatre ans ou cinq ans, ces symptômes font défaut, et le seul signe qui fasse soupçonner une affection thoracique, est la fréquence et le type abdominal exagéré de la respiration; l'enfant *pousse du ventre;* souvent aussi les ailes du nez se dilatent.

Les signes physiques apparaissent plus ou moins vite suivant le siége de l'hépatisation. Dans la *pneumonie de la base*, la respiration devient indistincte en arrière et en bas dès le premier jour; la matité se prononce le second jour, plus rarement

[1] Weber, Pathol. Anat. der Neugebornen, II, 1852.

seulement le troisième jour, et on entend sous l'oreille du souffle mêlé à des râles sous-crépitants; la voix et les râles sont retentissants, les vibrations thoraciques sont parfois augmentées. L'inflammation s'étend en général les jours suivants de bas en haut et d'arrière en avant, de sorte qu'à ce moment c'est dans l'aisselle qu'il faut chercher les râles les plus fins et le souffle naissant, tandis qu'en arrière le souffle a tantôt disparu et a fait place à des râles humides, tantôt il a persisté seul et est devenu tubaire. Dans la *pneumonie du sommet*, les signes physiques n'apparaissent que fort tard, rarement avant le troisième jour et parfois seulement le quatrième ou le cinquième jour. Ce n'est qu'à ce moment que, malgré une exploration journalière minutieuse, on parvient à entendre quelques bouffées de râles fins ou du souffle à l'inspiration dans la fosse sus-épineuse ou à la partie supérieure et externe de la fosse sous-épineuse; ce jour-là la percussion ne révèle en général aucune différence dans la sonorité des deux côtés de la poitrine; le lendemain au contraire, on constate souvent une matité très marquée sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse avec du bruit skodique et un peu de voussure de la région; en même temps on entend dans toute l'étendue du lobe supérieur un souffle intense. Dans d'autres cas, tous les signes physiques restent limités à la partie externe de l'épine et disparaissent au bout d'un ou deux jours.

La marche de la pneumonie franche est caractéristique; la température, après s'être élevée en quelques heures de deux ou trois degrés au-dessus de la normale, se maintient d'une manière uniforme entre 39°,8 et 41°, avec des variations diurnes inférieures à un demi-degré; elle présente une légère rémission dans le cours du troisième jour. La défervescence véritable se déclare le cinquième ou le septième jour (en comptant comme jours les périodes successives de vingt-quatre heures qui se sont écoulées depuis le frisson initial), beaucoup plus rarement le neuvième, le onzième ou même le treizième jour. Le premier indice de la crise est la moiteur des mains (Ziemssen). Quelques heures plus tard, une transpiration générale et abondante se déclare; en même temps les joues prennent une teinte violacée, le visage est pâle et défait, le regard

est éteint et les enfants restent couchés sur le dos dans un état d'apathie et de prostration, qui alarme singulièrement leur entourage. On constate en même temps que le pouls, quoique petit et misérable, a perdu beaucoup de sa fréquence et que la température s'est abaissée en quelques heures de plusieurs degrés ; elle atteint la normale douze ou quinze heures après le début de la crise et tombe même pendant quelques heures au-dessous, surtout si le degré de la fièvre était très élevé. La toux au contraire a beaucoup augmenté de fréquence et est devenue plus grasse; l'auscultation fait entendre des râles de retour abondants et humides. La crise n'est pas toujours aussi brusque, dans quelques cas la défervescence s'arrête subitement pendant quelques heures et peut n'être complète qu'au bout de vingt-quatre ou de trente-six heures (Ziemssen).

Une fois la crise terminée, la *convalescence* est des plus rapides ; l'appétit renaît presque immédiatement et au bout de deux ou trois jours les enfants ont repris leur vie ordinaire. Les signes physiques de l'induration pulmonaire persistent en général quelques jours après la chute de la fièvre; ainsi on peut trouver encore de la matité et du souffle pendant huit ou dix jours. Ziemssen a observé dans certaines pneumonies du sommet une prolongation anomale de la fièvre et une résorption très lente de l'exsudat; ces cas, qui simulent à s'y méprendre certaines formes de tuberculose pulmonaire, sont tout à fait exceptionnels.

On observe parfois chez les enfants anémiques à la suite de la pneumonie franche de l'*anasarque sans albuminurie* ; c'est un accident sans gravité qui disparaît rapidement à mesure que les forces se rétablissent; il était fréquent à l'époque où l'on traitait la pneumonie par les saignées; mais il peut aussi apparaître spontanément en dehors de tout traitement spoliateur.

Forme cérébrale. — Rilliet et Barthez ont décrit sous le nom de pneumonie cérébrale la pneumonie du sommet qui se complique d'accidents nerveux graves; ils en distinguent ux formes principales, la *forme éclamptique*, dans laquelle convulsions sont le symptôme prédominant, et la *forme mé-*

ningée, qui est caractérisée surtout par du coma chez les enfants de deux à cinq ans et par du délire chez ceux de cinq à dix ans.

La forme éclamptique de la pneumonie est commune chez les petits enfants, surtout chez ceux qui souffrent du travail de la dentition. Il est fréquent d'observer des convulsions au début de toutes les formes de pneumonie dans la première enfance; elles sont provoquées par l'élévation brusque de la température au début et en général se bornent à une seule attaque. Dans la pneumonie éclamptique ces convulsions initiales se répètent ou bien elles n'apparaissent que du quatrième au sixième jour et alternent avec de l'assoupissement ou même du coma; dans quelques cas très rares enfin, elles ne se montrent que dans les derniers jours et amènent rapidement la mort. Les convulsions sont rarement généralisées, excepté au début; elles restent limitées le plus souvent aux muscles de l'œil, de la nuque ou de la main. La pneumonie éclamptique, quoique très grave, peut se terminer parfois favorablement; la défervescence s'effectue alors comme dans la pneumonie ordinaire.

La forme méningée s'accompagne au début de céphalalgie et de vomissements, et parfois aussi de constipation Le symptôme prédominant est l'*assoupissement*, qui n'est jamais aussi profond que dans la méningite vraie; cet assoupissement, qui peut aller jusqu'au coma, cesse en général dès le quatrième ou le cinquième jour; dans certains cas, il ne disparaît qu'au moment de la défervescence. Le *délire* ne s'observe qu'à partir de l'âge de cinq ans; il est rarement violent et furieux et se présente plutôt sous la forme de typhomanie ou d'hallucinations de la vue et de l'ouïe; il disparaît en général avec la fièvre et n'aggrave en rien le pronostic.

Pneumonie multilobaire. — Quand la pneumonie s'étend à plusieurs lobes d'un même poumon ou lorsqu'elle atteint successivement les deux poumons (*pneumonie double*), la fièvre augmente à chaque nouvelle extension de l'inflammation; la crise en est presque toujours retardée et la défervescence n'a lieu que le neuvième, le onzième jour ou même plus tard. La pneumonie double se complique facilement d'œdème col-

latéral, et peut entrainer la mort de l'enfant par asphyxie. Dans quelques cas rares, la pneumonie des divers lobes est séparée par un intervalle apyrétique qui dure de quelques heures à un jour; Ziemssen a attiré l'attention sur cette forme curieuse de phlegmasie pulmonaire, qu'il appelle la *pneumonie à rechute*.

Pleuro-pneumonie. — Lorsque la pneumonie se complique chez les enfants d'une pleurésie avec épanchement, les signes physiques de la maladie primitive sont généralement modifiés. Dans quelques cas une absence presque complète du bruit respiratoire remplace la respiration bronchique; le plus souvent au contraire le *souffle augmente d'intensité*, quelquefois même il prend un *timbre caverneux;* si quelques râles de bronchite viennent se mêler au souffle, on croirait à s'y méprendre qu'il s'est formé une caverne dans le poumon. La bronchophonie est très augmentée; la matité devient complète au niveau de l'épanchement. Ces signes s'observent principalement lorsque l'hépatisation pulmonaire compliquée de pleurésie siége à la partie postérieure du poumon (Rilliet et Barthez).

La pleuro-pneumonie avec épanchement abondant s'accompagne d'une dyspnée plus marquée et d'une fièvre plus vive que la pneumonie simple; la fièvre, au lieu de tomber subitement à un des jours critiques, persiste et se continue sous forme d'accès rémittents, principalement dans le cas de pleurésie purulente. Le pronostic de la pleuro-pneumonie est plus grave que celui de la pneumonie. Quand elle se complique de *péricardite*, la terminaison est souvent fatale.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic différentiel entre la pneumonie et la *pleurésie* sera indiqué à propos de cette dernière affection.

L'invasion rapide de la maladie, la fièvre élevée et continue, les vomissements et les convulsions qui en signalent parfois le début, peuvent faire confondre dans les premiers jours la pneumonie franche avec une *fièvre éruptive*, surtout avec la variole, ou avec une *fièvre typhoïde;* l'erreur est d'autant plus facile, que la pneumonie est plus centrale et se révèle plus tard à l'exploration physique. L'absence d'une part des

signes prodromiques caractéristiques de ces fièvres, la présence d'autre part de la toux et de la rougeur des pommettes, la fréquence et le rhythme spécial des respirations, permettront cependant de soupçonner la pneumonie. L'auscultation pratiquée avec soin à intervalles rapprochés lèvera tous les doutes dès le second jour dans les pneumonies de la base, mais dans certaines pneumonies du sommet elle ne fournira de signes au diagnostic que le quatrième ou le cinquième jour.

Les convulsions initiales de la pneumonie se distinguent d'une attaque d'*éclampsie* idiopathique par l'élévation considérable de la température dont elles s'accompagnent.

La forme méningée de la pneumonie ne pourra être que difficilement confondue avec une *méningite* simple ou tuberculeuse; dans la pneumonie, le coma est toujours moins profond et l'on ne constate ni paralysies, ni contractures; enfin la céphalalgie n'est presque jamais aussi violente.

Le diagnostic de la pneumonie franche avec la *phthisie aiguë* à forme pneumonique offre parfois des difficultés insurmontables, les signes physiques pouvant être identiques dans les deux maladies. La marche de la température pourra seule fournir quelques indications; dans la tuberculose, le thermomètre atteint rarement 40° et peut varier d'un à deux degrés entre le soir et le matin, ce dernier fait ne s'observe jamais dans la pneumonie franche (Ziemssen). En outre, la persistance de la fièvre au delà du troisième jour, lorsqu'elle n'est pas expliquée par une pleurésie, doit faire craindre la phthisie aiguë.

La *broncho-pneumonie* se distinguera dans la majorité des cas de la pneumonie franche par son étiologie, par sa marche lentement progressive, par la diffusion et la mobilité des signes stéthoscopiques qui apparaissent aux deux bases en même temps, et par la courbe irrégulière de la température qui ne se termine jamais par une défervescence brusque. Il est cependant des broncho-pneumonies à début en apparence brusque, à forme très fébrile, à hépatisation pseudo-lobaire, qui en l'absence de renseignements précis pourront être prises pour une pneumonie franche; il faut se guider alors sur l'état du poumon du côté opposé; s'il est le siége d'une bronchite in-

tense ou d'une congestion pulmonaire, et si la dyspnée prédomine, on admettra plutôt une broncho-pneumonie.

PRONOSTIC. — La pneumonie franche guérit toujours chez l'enfant quand elle est simple, limitée à un seul poumon, et quand elle n'est pas soumise à une médication hyposthénisante. Ziemssen[1], sur 201 pneumonies de l'enfance, n'a perdu que 7 malades. Barthez[2] cite deux cas de mort sur 212 cas de pneumonie franche recueillis à l'hôpital Sainte-Eugénie; c'étaient deux pneumonies doubles.

La pneumonie est plus grave dans la première que dans la seconde enfance; les pneumonies du sommet chez les enfants de un à deux ans, surtout chez ceux qui souffrent d'une dentition laborieuse, sont dangereuses parce qu'elles se compliquent fréquemment d'accidents cérébraux (Rilliet et Barthez).

Les signes les plus fâcheux pour le pronostic de la pneumonie sont : une forte dyspnée, une température très élevée et la continuation de la fièvre au delà du neuvième ou du onzième jour qui doit faire craindre une complication (pleurésie, péricardite).

TRAITEMENT. — On peut poser en principe que chez l'enfant toute médication active doit être proscrite dans le traitement de la pneumonie franche ; ainsi la *saignée* qui jouissait autrefois d'une grande faveur dans le traitement de cette maladie, a été presque définitivement bannie depuis les importants travaux de Barthez et de Ziemssen ; ces auteurs ont prouvé que les déplétions sanguines retardent la convalescence et exposent les enfants à certains accidents consécutifs, tels que le noma et l'anasarque. Il faut borner exclusivement l'emploi de la saignée générale aux cas très rares d'œdème collatéral étendu qui menace directement la vie en augmentant subitement la dyspnée. La saignée locale n'est indiquée que chez des enfants forts et vigoureux, qui souffrent d'un violent point de côté; dans ce cas une ou deux sangsues amènent un soulagement im-

[1] Ziemssen, *loc. cit.*

[2] Barthez, Mémoire sur l'expectation dans la pneumonie des enfants. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1862, t. 27, p. 676.

médiat. L'*émétique* a un effet désastreux dans la pneumonie des enfants ; il suffit pour s'en convaincre de lire les observations consciencieuses recueillies dans les services de maîtres tels que Legendre ou Roger, à un moment où la potion rasorienne était encore en vogue [1]. Le *vésicatoire* est sans action aucune sur la marche locale de la pneumonie franche ; il augmente inutilement l'agitation pendant la période fébrile et doit être réservé pour les cas où l'induration pulmonaire persiste après la chute de la fièvre.

Le traitement se bornera à l'expectation et à la médication des symptômes. Ainsi dans les premiers jours on combattra la fièvre par des *lavages froids* ou des *bains tièdes*, qui ont l'avantage de soulager l'enfant, de calmer le délire, de diminuer la stupeur et de procurer un sommeil paisible. Si les convulsions sont violentes et répétées, on accompagnera les bains d'*affusions froides* sur la tête et le haut du corps. Au moment de la crise, si la dyspnée est très violente, on facilitera l'expuition de l'exsudat pneumonique par de faibles doses de *chlorhydrate d'ammoniaque* (25 à 75 centigrammes), associées à l'*acide benzoïque sublimé* (5 à 40 centigrammes) dans un looch ou un julep édulcoré avec du *sirop de polygala* (20 grammes).

Les *toniques* seront réservés pour la convalescence.

Article VIII. Gangrène pulmonaire.

Boudet, *Arch. gén. de Méd.*, 1843, t. II, p. 385.

Rilliet et Barthez, 2me éd., t. II, p. 404.

Louisa Atkins, Ueber Gangrena Pulmonum bei Kindern. *Inaug. Diss.*, Zurich, 1872.

Mosalty, Case of diffuse gangrene of the Lung occurring in a young Child. *Med. Times and Gaz.*, 1872, II, p. 67.

[1] Consulter particulièrement l'obs. III du mémoire de Legendre intitulé : *Nouvelles recherches sur quelques maladies du poumon*, 1846, p. 190, et l'obs. VI de la thèse de Damaschino, p. 134.

ÉTIOLOGIE. — La gangrène pulmonaire est une maladie rare à tout âge, mais qui paraît un peu plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Steiner en a observé à lui seul quarante cas. Elle peut survenir à toutes les périodes de l'enfance; ainsi, sur 34 cas rapportés dans la statistique de L. Atkins, 17 étaient relatifs à des enfants au-dessous de six ans et 17 à des enfants au-dessus de cet âge.

La gangrène du poumon est une maladie *toujours secondaire*, tantôt elle survient sous l'influence d'une maladie générale, tantôt elle est causée par une inflammation locale du poumon. Elle s'observe principalement chez les sujets faibles, chétifs ou affaiblis par une maladie antérieure ; exceptionnellement on l'a vue survenir chez des enfants forts et vigoureux ; dans le premier cas, la cause générale prime la cause locale, dans le second cas c'est l'inverse ; dans la majorité des cas, il faut admettre l'action combinée de ces deux ordres de causes.

Parmi les maladies générales qui se compliquent de gangrène pulmonaire, il faut signaler au premier rang chez l'enfant la *rougeole* (Boudet, Rilliet et Barthez) ; la gangrène du poumon coïncide parfois alors avec le noma, la gangrène du pharynx ou une carie du rocher. Elle a été observée aussi dans le cours de la *tuberculisation chronique*, et surtout de la phthisie ganglionnaire (Steiner et Neureutter), de la *fièvre typhoïde*, etc., et plus généralement dans toutes les maladies qui s'accompagnent d'une prostration considérable des forces ou d'une cachexie marquée.

Parmi les maladies locales qui peuvent s'accompagner de gangrène pulmonaire chez l'enfant, il faut citer la *pneumonie franche*, la *broncho-pneumonie*, la *phthisie pulmonaire chronique* et la *dilatation des bronches*, exceptionnellement aussi l'*apoplexie pulmonaire* (Rilliet et Barthez), l'*embolie de l'artère pulmonaire* (Langenbeck[1], Sturges[2]), la *thrombose* de cette artère (Wyss) et les *corps étrangers des bronches*, comme l'un de nous a eu l'occasion d'en observer un exemple.

[1] Langenbeck, *Journ. f. Kinderkr.*, 1861, t. 36, p. 77.
[2] Sturges, Med. Times and Gaz., 1870, I, p. 547.

PATHOGÉNIE — La pathogénie de la gangrène pulmonaire est souvent obscure. Les principaux agents qui concourent à la production de cette maladie sont : 1° du *côté des bronches*, la stagnation et la putréfaction des crachats dans les bronches dilatées (bronchite putride) ou dans les cavernes pulmonaires ; la présence d'un corps étranger dans les canaux aériens, la pénétration dans les ramifications bronchiques de produits provenant d'un foyer gangréneux. 2° du *côté des vaisseaux*, leur compression par un exsudat inflammatoire (pneumonie), leur obstruction par un caillot (thrombose cachectique), la pénétration dans leurs ramifications d'embolies septiques (gangrène métastatique), enfin les hémorrhagies pulmonaires assez considérables pour détruire une partie du parenchyme.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Laënnec avait déjà établi deux formes de gangrène pulmonaire, l'une *circonscrite* nettement délimitée, l'autre *diffuse* se continuant sans ligne de démarcation précise avec le tissu pulmonaire ambiant. La forme circonscrite est de beaucoup la plus fréquente chez l'enfant ; elle se présente tantôt sous la forme de stries verdâtres à odeur gangréneuse situées au centre de noyaux de bronchopneumonie, tantôt sous la forme de petits abcès gangréneux multiples et disséminés dans le parenchyme pulmonaire au centre de noyaux inflammatoires ou autour de bronches dilatées. La forme diffuse s'étend en général à la plus grande partie d'un lobe ; celui-ci est creusé irrégulièrement d'une caverne gangréneuse à parois anfractueuses, dans laquelle pendent des débris du tissu pulmonaire.

Le *siége* de la gangrène est très-variable ; le lobe inférieur droit paraît un peu plus souvent frappé que les autres. Dans un cas relaté par Constant les trois lobes du poumon droit étaient sphacélés dans leur totalité.

Quand le foyer gangréneux est près de la surface du poumon, la plèvre peut s'enflammer ou bien participer à la gangrène et se perforer ; il en résulte suivant les circonstances un pyopneumothorax ou une pleurésie purulente enkystée. On a vu dans quelques cas la gangrène s'étendre au médiastin et à

l'œsophage et déterminer même une communication anomale entre le foyer pulmonaire et l'œsophage.

SYMPTOMES, DIAGNOSTIC. — La gangrène pulmonaire peut passer complétement inaperçue pendant la vie. Rilliet et Barthez rapportent que presque toujours la maladie leur a échappé et que l'autopsie seule leur en a révélé l'existence. Les signes fonctionnels signalés par les auteurs, tels que la coloration terreuse du visage, la prostration des forces, la dyspnée, la toux, la faiblesse et la petitesse du pouls, la fièvre vive, l'inappétence, la diarrhée, n'ont rien de caractéristique et se confondent souvent avec les symptômes de la maladie primitive. Les signes physiques aussi sont très variables, suivant que la gangrène est disséminée ou localisée, suivant qu'elle s'accompagne ou non de la formation de cavernes, ou bien qu'elle se complique de pleurésie et de pneumothorax. Dans quelques cas rares (Boudet, Wyss), le diagnostic a pu être fondé sur l'apparition du gargouillement, de la respiration amphorique et du tintement métallique dans des points où l'on avait constaté auparavant de la matité et du souffle.

Les seuls signes pathognomoniques sont ceux qui sont fournis par l'haleine et les crachats. La *fétidité gangréneuse de l'haleine* est caractéristique, quand il n'y a chez le petit malade ni noma, ni gangrène du pharynx; l'odeur en est moins fade et plus pénétrante que celle de la simple bronchite putride qui se rencontre parfois dans les dilatations bronchiques. Ce signe important a été observé 26 fois dans les 34 cas recueillis par Atkins, mais dans 5 cas la présence concomitante de la stomatite ulcéro-membraneuse ou du noma diminuait la valeur de ce symptôme. Les crachats manquent parfois chez les jeunes enfants, ils sont cependant plus fréquents à cet âge dans la gangrène pulmonaire que dans les autres maladies de l'appareil respiratoire.

L'*hémoptysie* est également un symptôme caractéristique de la gangrène pulmonaire dans l'enfance, mais il manque souvent; Rilliet et Barthez ne l'ont observé que 4 fois sur 16 cas; tantôt le sang est peu abondant et se présente sous forme de stries dans les crachats; tantôt il est battu avec

l'expectoration à laquelle il donne l'apparence d'une mousse aux framboises, tantôt enfin il est presque pur et très abondant.

On a souvent noté chez l'enfant une *expectoration grisâtre ou brunâtre fétide*, plus ou moins mélangée de pus ou d'un sérum mousseux; le microscope a permis d'y reconnaître dans quelques cas la présence de cristaux de palmitine et de stéarine, de gouttelettes de graisse (Steiner) et de débris d'alvéoles pulmonaires (Steffen). Traube[1] a insisté sur la formation de trois couches distinctes dans l'expectoration de la gangrène pulmonaire : la supérieure, mousseuse, d'un jaune vert opaque; l'intermédiaire, transparente, séreuse; l'inférieure, épaisse, jaune verdâtre, purulente. On trouve dans cette dernière couche des grains grisâtres putrides, de la grosseur d'un grain de semoule ou de chènevis dans lesquels Leyden et Jaffé[2] ont signalé la présence de vibrions et d'un champignon spécial le *leptotrix pulmonaris*, ainsi que des cristaux d'acides gras. Ces grains purulents ont été trouvés aussi dans la bronchite putride.

MARCHE, PRONOSTIC. — La durée de la maladie est très variable; elle oscillerait, suivant Atkins, entre deux et vingt jours. La maladie décrite par les Anglais sous le nom de *gangrène intermittente* et qui peut se prolonger pendant des mois avec des rémissions passagères, ne se rapporte pas à la véritable gangrène du poumon, mais plutôt à la bronchite putride, à l'empyème avec fistule bronchique ou à la phthisie pulmonaire avec formation de cavernes.

La gangrène pulmonaire se termine presque toujours par la *mort*. Celle-ci peut être amenée par la dépression des forces et le collapsus, elle est annoncée alors par la teinte livide et plombée de la face et la petitesse du pouls; elle est accélérée parfois par une hémoptysie abondante ou la formation d'un pneumothorax.

La *guérison* est exceptionnelle; Rilliet et Barthez ne l'ont constatée qu'une fois: il s'agissait d'une pneumonie du sommet

[1] *Deutsche Klin.*, 1853, p. 409.

[2] *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1866, II, p. 488.

consécutive à une rougeole chez une petite fille de six ans; la fétidité de l'haleine disparut le quinzième jour, mais le rétablissement ne fut complet que vers le soixante-treizième jour. Dans un cas rapporté par Steffen [1], la guérison survint le quatorzième jour; dans ce cas le diagnostic de la gangrène pulmonaire se basait non-seulement sur l'hémoptysie, la fétidité de l'haleine et de l'expectoration, mais encore sur la constatation de débris d'alvéoles dans les crachats.

TRAITEMENT. — La thérapeutique offre peu de ressources pour le traitement de la gangrène pulmomaire. Les inhalations d'*essence de térébenthine*, très vantées en pareil cas, méritent d'être essayées, elles formaient la base du traitement dans le cas de guérison publié par Steffen; on pourra y joindre l'administration de l'*huile de térébenthine* à l'intérieur, en capsules ou en émulsion dans un looch. On ordonnera en outre un antiseptique interne, tel que l'*acétate de plomb* (2 à 3 centigrammes toutes les deux heures) suivant le conseil de Traube, le *salicylate de soude* (4 à 6 grammes dans les vingt-quatre heures) ou le *sulfate de quinine* à haute dose (1 à 2 grammes dans les vingt-quatre heures).

Un régime tonique et l'usage de vins généreux seront les adjuvants indispensables du traitement.

Art. IX. — Pleurésie.

Heyfelder, Sur la pleurésie chronique. *Arch. gén. de méd.*, 1839, p. 59.

Mac Donnell, De l'empyème pulsatile, in *Gaz. méd. de Paris*, 1844, p. 693.

Bricheteau, Pleurésie purulente chez les enfants à la mamelle. *Bull. de Thérap.*, t. 31, p. 215.

[1] Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten, 2, p. 47.

BARTHEZ et RILLIET, Sur quelques phénomènes stéthoscopiques rarement observés dans la pleurésie chronique. *Arch. gén. de méd.*, 1853, t. I, p. 257.

BROTHERSTON, Pleurésie scarlatineuse, in *Arch. gén. de méd.*, 1853, II, p. 331.

ARAN, Observation d'empyème pulsatile. *Gaz. des Hôp.*, 1858, p. 402.

OWEN REES, in *Gaz. hebd.*, 1858, p. 774.

ZIEMSSEN, Pneumonie u. Pleuritis im Kindesalter. Berlin, 1862.

TROUSSEAU, Cliniques de l'Hôtel-Dieu. 1re édit., 1862, t. I, p. 644.

HERVIEUX, De la pleurésie des nouveau-nés. *Gaz. des Hôp.*, 1864, p. 73. — II. *Soc. méd. des Hôp.*, 1867, séance du 22 mars.

GUINIER, De la thoracentèse chez les enfants. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1865, p. 645.

VERLIAC, Remarques sur le diagnostic des épanchements pleurétiques. *Thèses de Paris*, 1865.

ATTIMONT, Considérations sur les résultats de la paracentèse dans la pleurésie purulente. *Thèses de Paris*, 1868.

DAMASCHINO, Pleurésie purulente. *Thèse d'agrégation*, 1869.

VOYET, Thoracentèse chez les enfants. *Thèses de Paris*, 1870.

PLAYFAIR, On the treatment of empyema in children. *Trans. of the Obstetr. Soc. of London*, v. 14, 1872.

ÉTIOLOGIE. — La pleurésie **idiopathique** est inconnue dans la première enfance; elle est très rare avant l'âge de six ans et ne devient plus fréquente qu'au-dessus de cet âge, à mesure qu'on se rapproche de l'adolescence. Cette affection survient tantôt sans cause appréciable, tantôt sous l'influence d'un refroidissement; elle atteint de préférence des enfants prédisposés au rhumatisme soit par leurs antécédents de famille, soit par leur constitution; il n'est pas rare de voir une pleurésie de l'enfance suivie une ou plusieurs années après d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu.

La pleurésie **deutéropathique** est beaucoup plus fréquente dans le jeune âge, c'est la seule qu'on observe chez les petits enfants; elle survient tantôt comme complication d'une phlegmasie thoracique, tantôt sous l'influence d'une maladie générale. Dans le premier cas, la pleurésie est presque toujours consécutive à une *pneumonie franche* ou *catarrhale*. Val-

leix et Hervieux avaient déjà remarqué que chez les nouveau-nés la pleurésie purulente, lorsqu'elle n'est pas d'origine pyémique, succède toujours à une hépatisation pulmonaire; les empyèmes chroniques qu'on rencontre assez fréquemment plus tard chez l'enfant, remontent souvent aussi à une pneumonie aiguë. Parmi les maladies générales qui se compliquent de pleurésie, il faut citer avant tout la *scarlatine*; sur 58 pleurésies secondaires, West en a observé 32 après la scarlatine. La pleurésie survient alors vers la seconde ou la troisième semaine de la maladie, elle se développe principalement dans le cours des scarlatines qui se compliquent d'anasarque et d'hydrothorax liés à une albuminurie brightique. La pleurésie s'observe quelquefois aussi chez les enfants dans le cours d'un *rhumatisme articulaire aigu* avec ou sans endo-péricardite concomitante ; on l'a signalée exceptionnellement comme complication de la *rougeole* (Heyfelder), de la *coqueluche* (Jenner [1]) ou de la *fièvre typhoïde* (Trousseau [2]).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — **Siége.** — Suivant Rilliet et Barthez, la pleurésie simple, dégagée de toute complication pulmonaire, est chez l'enfant beaucoup plus fréquemment unilatérale que double et siége un peu plus souvent à droite qu'à gauche, tandis que la pleuro-pneumonie siége plus souvent à gauche qu'à droite. Ziemssen, sur 62 cas de pleurésies infantiles primitives ou secondaires, en a observé 4 doubles et 58 unilatérales, dont 22 à droite et 36 à gauche.

Chez le nouveau-né, la pleurésie est souvent double, ce qu'il faut attribuer sans doute à son origine pyémique ; ainsi sur 14 cas de pleurésies des nouveau-nés observées par Hervieux, 8 étaient doubles et 6 unilatérales, dont 5 gauches et 1 droite.

Formes anatomiques. — Les caractères anatomiques de la pleurésie sont les mêmes chez l'enfant que chez l'adulte, mais la fréquence relative des diverses formes de la maladie diffère.

La *pleurésie sèche* complique très souvent la pneumonie lobaire ou la pneumonie catarrhale; elle n'acquiert une impor-

[1] Jenner, *Med. Times and Gaz.*, 1864, t. I, p. 308.
[2] Trousseau, Clinique Médicale, 1re éd., t. I, p. 650.

tance clinique que dans la tuberculisation de la plèvre; nous en parlerons plus loin à propos de la phthisie pulmonaire.

La *pleurésie séreuse* est rare chez l'enfant avant l'âge de six ans. Ses caractères sont les mêmes que chez l'adulte.

La *pleurésie hémorrhagique* est très rare chez l'enfant. Hervieux a trouvé dans trois cas un épanchement pleurétique séro-sanguin chez le nouveau-né. La pleurésie hémorrhagique a été signalée aussi dans le cours de la maladie de Werlhoff et de la rougeole hémorrhagique.

La *pleurésie purulente* au contraire est plus fréquente dans l'enfance qu'à toute autre époque de la vie et est beaucoup plus commune au-dessous de six ans qu'au-dessus de cet âge. *Tous les épanchements chroniques de la plèvre chez les enfants sont purulents*; sur plus de 13,000 enfants qui ont passé dans l'espace de onze ans dans le service de Barthez, Verliac n'a pas trouvé un seul cas de pleurésie séreuse chronique. Parmi les pleurésies aiguës, celles qui succèdent à la scarlatine, à la pyémie ou à la perforation de la plèvre, sont également presque toujours purulentes. Le pus contenu dans la cavité pleurale est tantôt épais et crémeux, tantôt séro-purulent et clair; il est habituellement inodore dans les épanchements qui ne communiquent pas avec l'air extérieur, mais prend rapidement une odeur infecte dans les pleurésies d'origine septique ou dans les empyèmes qui communiquent avec l'air extérieur, surtout quand la fistule thoracique ou bronchique est étroite et sinueuse. La quantité du pus contenue dans la plèvre peut être relativement plus considérable chez l'enfant que chez l'adulte à cause de la laxité et l'extensibilité plus grande des parois thoraciques. Dans les pleurésies récentes, la plèvre est vascularisée, rugueuse, recouverte d'une mince couche de fausses membranes; c'est le cas par exemple dans la pleurésie purulente des nouveau-nés (Hervieux). Dans les cas anciens au contraire la plèvre est considérablement épaissie, fibreuse et peu vasculaire; le poumon est ratatiné, accolé à la paroi vertébrale et caché par les fausses membranes; cependant malgré son aspect carnifié, il se laisse plus facilement insuffler que chez l'adulte. La pleurésie purulente est presque toujours générale. Nous n'avons trouvé dans les auteurs que deux exem-

ples d'empyèmes partiels. L'un est un cas de *pleurésie diaphragmatique*[1] enkystée. L'autre, observé par Bouvier est une pleurésie purulente *enkystée du sommet* consécutive à une gangrène pulmonaire; la base du poumon adhérait fortement à la paroi thoracique; la partie supérieure de la cavité pleurale à partir du quatrième espace intercostal au contraire était distendue par un litre de pus circonscrit par des adhérences solides; la thoracentèse, faite quelques jours avant la mort, n'avait donné aucun résultat; dans ce cas particulier elle avait été pratiquée au lieu d'élection, c'est-à-dire trop bas[2].

Lésions concomitantes. — La pleurésie purulente s'accompagne très rarement de tubercules pleuraux ou pulmonaires; cette proposition est plus vraie encore dans l'enfance que dans l'âge adulte. La pleurésie tuberculeuse par excellence dans l'enfance est la pleurésie sèche (voir *phthisie pulmonaire*); parfois la phthisie aiguë miliaire s'accompagne d'une pleurésie séreuse.

Bouvier rapporte un cas de *cancer du médiastin* chez un enfant de huit mois, qui s'était compliqué d'un épanchement séreux assez abondant dans la plèvre; ce fait est tout à fait exceptionnel.

SYMPTOMES. — La seule forme de la pleurésie qui ait une importance clinique et que nous décrivions, est la pleurésie avec épanchement.

Symptômes fonctionnels. — Le début de la maladie est dans quelques cas très *aigu*; il est accompagné alors d'une élévation considérable de la température, de vomissements et de convulsions chez les jeunes enfants (Henoch, Ziemssen) ou de délire alternant avec de la stupeur chez les enfants plus âgés (Constant). Habituellement le début est *subaigu*, marqué par une réaction fébrile modérée et souvent chez les enfants au-dessus de cinq ou six ans par un point de côté. Dans quelques cas rares le début de la pleurésie passe inaperçu, la ma-

[1] *Journ. f. Kinderkrankh.*, 1854, t. 22, p. 412.

[2] Bouvier, *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, Paris, 1861 et *Gaz. Hebd.*, 1861, p. 572.

ladie est chronique d'emblée. Les symptômes fonctionnels de la pleurésie sont en général moins accusés chez l'enfant que chez l'adulte. Le point de côté fait défaut, ou s'il existait au début, il disparaît rapidement. La toux est nulle, à moins que la pleurésie ne se complique de catarrhe bronchique ; la dyspnée n'attire l'attention que dans les épanchements très aigus ou dans ceux qui se compliquent d'un hydrothorax ou d'une autre phlegmasie thoracique (pneumonie, péricardite). On comprend qu'à cette période la maladie puisse être facilement méconnue, si l'on ne songe pas à explorer le thorax.

Signes physiques. — L'inspection, la palpation et surtout la percussion donnent dans le jeune âge des résultats beaucoup plus nets que l'auscultation. La minceur des parois thoraciques et leur résonnance remarquable au niveau du poumon sain permettent chez l'enfant de reconnaître par la percussion la présence de la moindre couche de liquide dans la cavité pleurale, pourvu qu'on percute avec beaucoup de douceur en appuyant légèrement sur le doigt plessimétrique ; on obtient ainsi dans les cas d'épanchement pleurétique la sensation d'une *matité absolue*, qui serait complétement masquée par la sonorité du poumon sous-jacent, si l'on percutait avec force. Cette matité s'observe d'abord à la base en arrière ; elle s'étend en haut et en avant, à mesure que l'épanchement s'accroît.

La *diminution des vibrations thoraciques*, qui est un signe si précieux chez l'adulte, est difficile à percevoir chez l'enfant ; ce signe n'est évident que dans les épanchements considérables.

L'auscultation révèle dès les premiers jours du *souffle* à la base. Dans les cas aigus, Rilliet et Barthez ont constaté la présence de ce signe à l'inspiration dès le premier, le deuxième ou le troisième jour de la maladie. Le souffle est perçu au début dans toute la hauteur du thorax, plus tard seulement aux environs de l'angle inférieur de l'omoplate ou de l'espace interscapulaire. Le *bruit de frottement* est rare chez l'enfant ; nous ne l'avons jamais observé, quoique nous ayons eu l'occasion de voir un assez grand nombre de pleurésies infantiles. La voix est *retentissante*, bourdonnante dans les points

où le souffle est perçu, mais la véritable *égophonie* ne s'observe que rarement avant l'âge de sept ans ; elle est remarquable par sa courte durée qui ne dépasse pas trois ou quatre jours (Rilliet et Barthez). Dans les pleurésies très abondantes le bruit respiratoire peut disparaître, même en avant sous la clavicule.

Quand l'épanchement remplit les deux tiers ou les trois quarts du thorax, c'est-à-dire quand la matité remonte en avant jusqu'au quatrième ou jusqu'au troisième espace intercostal, la percussion dans l'espace sous-claviculaire révèle une élévation remarquable de la tonalité du son connue sous le nom de *bruit skodique*; ce symptôme est très marqué dans les pleurésies de l'enfance. Il disparaît quand l'épanchement remplit toute la cavité thoracique ou quand il se résorbe. Ce phénomène est dû à ce que le poumon encore aéré, est refoulé en avant par l'épanchement.

La *dilatation thoracique* est très marquée chez l'enfant dans les grands épanchements. Quand ceux-ci siégent à gauche, on observe en même temps le déplacement du cœur à droite.

MARCHE, TERMINAISONS. — La marche et les terminaisons de la pleurésie dépandant avant tout de la nature de l'épanchement, nous étudierons séparément la pleurésie séreuse et la pleurésie purulente.

A. **Pleurésie séreuse.** — Cette maladie est toujours aiguë chez l'enfant. Dans l'immense majorité des cas, qu'elle soit idiopathique ou qu'elle survienne dans le cours d'une phlegmasie thoracique, c'est une affection bénigne, qui se termine rapidement par la guérison. La fièvre est parfois très vive au début; elle se modère pendant la période d'état, mais ne tombe souvent qu'au moment de la résorption de l'exsudat. L'épanchement se fait en général plus rapidement que chez l'adulte; il atteint son maximum au bout de huit à quinze jours; quand il est très abondant, il s'accompagne au moment de son apogée d'une dyspnée due à la compression des viscères thoraciques, mais, quelque grand que puisse être le refoulement du cœur et des os vaisseaux, la mort par syncope est peu à craindre; s ne connaissons aucun cas où elle ait été observée dans la résie de l'enfance.

La guérison complète par résorption de l'épanchement est la règle dans la pleurésie primitive aiguë de l'enfance; elle survient au bout de sept à dix-huit jours de maladie (Rilliet et Barthez). La réapparition du murmure vésiculaire précède presque toujours la disparition de la matité. Elle s'accompagne parfois de râles ronflants, plus rarement d'un bruit de frottement.

Le passage à l'état chronique et à la purulence ne s'observe guère que chez les enfants au-dessous de quatre ou cinq ans ou bien dans les pleurésies qui surviennent sous l'influence d'une néphrite scarlatineuse.

La terminaison par la mort est tout à fait exceptionnelle dans la pleurésie séreuse et n'a été observée que dans les cas compliqués d'endo-péricardite et de pneumonie, tels qu'ils peuvent se développer sous l'influence d'un rhumatisme articulaire suraigu.

B. **Pleurésie purulente.** — Cette forme de la pleurésie mérite, vu sa fréquence dans l'enfance, une description spéciale.

Parfois l'épanchement est purulent d'emblée; c'est le cas habituel après les fièvres éruptives, ou dans le cours d'une infection pyémique; ainsi chez les nouveau-nés, l'empyème se forme très rapidement sous l'influence du puerpérisme infectieux. Chez les enfants à la mamelle, l'épanchement, qui accompagne parfois la pneumonie, est presque toujours purulent dès les premiers jours. L'un de nous a retiré par la thoracenthèse 130 grammes d'un pus crémeux chez un nourrisson de sept mois et demi qui toussait et avait une fièvre vive depuis une quinzaine de jours. L'autopsie démontra que la pleurésie compliquait une hépatisation lobaire.

Habituellement, la pleurésie purulente succède à la pleurésie séreuse; la transformation se fait d'une façon lente et insidieuse. L'épanchement, au lieu de se résorber, reste stationnaire ou même augmente de volume. L'enfant maigrit et pâlit; il perd complétement l'appétit ; la fièvre qui avait diminué ou qui était tombée, reparaît sous forme d'accès rémittents avec exacerbations vespérales très élevées; l'enfant transpire abondamment pendant la nuit.

Enfin dans quelques cas, le début de la pleurésie purulente, passe inaperçu, et un empyème assez considérable peut se

former sans fièvre vive et sans autre retentissement sur la santé générale qu'un amaigrissement progressif.

L'empyème chronique, arrivé à sa période d'état, se reconnaît habituellement à un élargissement considérable du diamètre de la poitrine du côté malade; ce symptôme s'accompagne en général d'une dilatation des veines et plus rarement d'un œdème limité aux parois thoraciques. Le petit malade est très pâle, il présente souvent de la bouffissure du visage et de l'œdème des malléoles; l'amaigrissement est considérable.

La matité est absolue dans toute l'étendue du côté malade, excepté parfois au voisinage de la clavicule. La pression et la percussion éveillent une douleur profonde (Verliac); le murmure vésiculaire a disparu et est remplacé soit par du souffle, soit par des *gargouillements* et des *bruits amphoriques*. Ces derniers phénomènes qui peuvent faire croire à la présence d'une caverne, ne sont pas rares chez l'enfant dans le cours des empyèmes chroniques; ils sont attribués par Rilliet et Barthez [1] aux petites dimensions du thorax infantile qui facilitent la propagation des ondes sonores, et à la solidification du tissu pulmonaire comprimé qui entoure les gros troncs bronchiques. Du côté sain, la respiration est puérile et la sonorité exagérée.

Les enfants toussent peu ou pas et respirent assez facilement quand ils sont couchés sur le côté malade, mais ils sont pris de dyspnée et de quintes violentes si on les change brusquement de position, aussi l'immobilité instinctive de leur attitude est-elle caractéristique. Les autres fonctions sont languissantes, leur jeu n'est cependant pas entravé et suffit momentanément à maintenir un état de choses compatible avec la vie.

La pleurésie purulente, abandonnée à elle-même, se termine rarement d'une manière favorable, nous ne connaissons aucun exemple irréfutable de guérison par résorption spontanée de l'épanchement. Le plus souvent l'enfant succombe après un temps plus ou moins long aux progrès de la cachexie ou à l'infection putride; la mort est amenée quelquefois par une dégénérescence amyloïde des reins et du foie, ou beaucoup plus

[1] *Loc. cit.*

rarement par une tuberculisation secondaire. Souvent la terminaison fatale est retardée par une évacuation spontanée du pus, qui peut même dans quelques cas amener une guérison complète. Le pus se fraye une issue au dehors, soit par les bronches, soit par la paroi thoracique; exceptionnellement il fuse dans l'abdomen. Étudions successivement ces diverses terminaisons et les chances de guérison qu'elles présentent.

L'*évacuation du pus par les bronches* est la terminaison spontanée la plus favorable chez l'enfant, elle survient quelquefois dès le quinzième ou le vingtième jour après le début de la maladie, dans d'autres cas seulement au bout de deux ou trois mois; le pus est rejeté de deux façons différentes, tantôt peu à peu sous forme d'une expectoration purulente qui peut durer des mois, tantôt brusquement en quantité considérable, sous forme de *vomique*. Le premier mode d'évacuation est le plus fréquent; la toux devient habituelle et s'accompagne surtout au réveil de l'expuition de quelques crachats purulents, nummulaires, opaques, non aérés et d'une odeur fétide. Les enfants très jeunes avalent souvent ces crachats qui déterminent chez eux une diarrhée colliquative. Ce mode d'évacuation tout à fait insuffisant peut se prolonger des mois, s'il n'est pas accéléré par une vomique ou par l'établissement d'une fistule thoracique; Trousseau raconte l'histoire d'une petite fille de six ans, chez laquelle l'expectoration purulente se prolongea pendant six mois malgré une thoracentèse, la quantité de pus rendue par les bronches fut évaluée à 200 grammes de liquide. Les *vomiques purulentes* surviennent tantôt subitement au milieu du calme le plus complet, tantôt à la suite de quintes de toux violentes et prolongées; la quantité de liquide rendue en une seule fois est souvent très considérable. L'évacuation du pus est quelquefois suivie d'un pneumothorax, le plus souvent elle amène un soulagement immédiat, et même dans certains cas une guérison complète; ainsi dans une des observations de Heyfelder [1], l'enfant guérit après une seule vomique. Habituellement néanmoins le soulagement n'est que passager; l'épanchement se reforme, et aux symptômes de l'hec-

[1] *Loc. cit.*, Obs. V.

ticité se joignent ceux de l'infection putride qui se développent sous l'influence de la pénétration de l'air dans le foyer purulent et de la rétention du pus décomposé. L'haleine prend alors une odeur insupportable, qui peut faire croire à une gangrène pulmonaire. Les fonctions digestives s'altèrent; on observe de l'anorexie, des nausées, des vomissements et de la diarrhée; les forces déclinent rapidement, la fièvre reprend une intensité nouvelle, elle s'accompagne de frissons répétés et de sueurs profuses. L'enfant ne tarde pas alors à succomber.

L'*évacuation du pus par la paroi thoracique* est précédée en général d'une période d'angoisse, de dyspnée et d'agitation, pendant laquelle l'enfant cherche en vain une position confortable, la poitrine est très dilatée du côté malade; la peau devient luisante et se couvre d'un lacis veineux; bientôt, elle est soulevée par une tumeur fluctuante qui écarte les côtes et s'accompagne d'un empâtement œdémateux et rougeâtre, dû à la pénétration du pus dans le tissu cellulaire. La fluctuation de la tumeur devient en général très manifeste dans les jours qui précèdent sa rupture; quand ce signe est douteux, il suffit, pour s'assurer de la présence du liquide, de placer un doigt à plat sur l'espace intercostal dilaté et de percuter avec l'autre main l'espace voisin; on sent alors nettement sous le doigt la pression du liquide. Le siége d'élection de ces tumeurs fluctuantes est le voisinage du mamelon entre le quatrième et le sixième espace intercostal (Verliac). On les a observées quelquefois plus bas, très rarement plus haut sous la clavicule (Cruveilhier). Exceptionnellement on a constaté la présence de deux ou trois de ces tumeurs. Dans les pleurésies gauches, elles sont parfois le siége de battements isochrones au pouls, d'où le nom d'*empyème pulsatile* qui leur a été donné par quelques auteurs (Aran, Owen Rees).

L'ouverture spontanée de l'abcès est toujours précédée d'un décollement assez considérable du tissu cellulaire sous-pleural et sous-cutané, ainsi que de la dénudation des côtes qui parfois se nécrosent et contribuent pour leur part à éterniser la suppuration; on voit aussi dans certains cas se former un vaste phlegmon érysipélateux de la paroi thoracique à la suite de la fusée du pus sous la peau; aussi bien des enfants succombent-

ils avant la rupture de l'abcès. La tumeur une fois ouverte, l'évacuation du pus se fait difficilement; l'air pénètre avec bruit à chaque inspiration par la fistule thoracique, mais le liquide ne sort qu'incomplétement et acquiert une horrible fétidité. Les enfants succombent alors fatalement à l'infection putride s'ils ne sont pas soumis à un traitement convenable.

L'*évacuation par l'abdomen* est tout à fait exceptionnelle et toujours fatale; dans ce cas le pus fuse le long de la colonne vertébrale entre les piliers du diaphragme. Chez un enfant de huit ans observé par Krause [1], le pus avait fusé au devant du psoas et était venu faire saillie sous le ligament de Poupart; l'enfant mourut quelques jours après l'ouverture de de l'abcès. Dans un autre cas, le pus vint faire saillie à la région lombaire; l'enfant succomba dans le marasme deux mois après l'ouverture de la collection purulente (Owen Rees [2]).

Il nous reste à étudier le *mécanisme de la guérison* de la pleurésie purulente, soit dans les cas rares où elle suit l'évacuation spontanée du pus, soit dans les cas beaucoup plus fréquents où elle est due à l'intervention chirurgicale.

Plus l'évacuation du pus est précoce et complète, plus les chances de guérison sont grandes. En effet, lorsque la collection est vidée de bonne heure, le poumon refoulé se dilate immédiatement et le murmure vésiculaire reparaît bientôt dans tous les points où l'épanchement l'avait masqué ou anéanti; la matité seule persiste encore pendant un temps plus ou moins long. Quand l'évacuation est plus tardive et surtout quand elle se fait lentement, soit par une fistule bronchique étroite, soit par une fistule thoracique, le poumon reprend bien en général peu à peu ses fonctions, et cela plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte, mais à mesure que l'épanchement disparaît et que le kyste pleural se rétrécit, les parois thoraciques sont attirées en dedans, et il en résulte la déformation décrite par Lænnec sous le nom de *rétrécissement thoracique*. La colonne vertébrale s'infléchit du côté malade et détermine à la région lombaire une courbure de compensation

[1] In Ziemssen, *loc. cit.*, p. 412.
[2] In *Gaz. Hebd.*, 1858, p. 774.

en sens inverse; le côté malade contraste par son aspect squelettique et l'enfoncement des côtes avec le côté sain. Quand le rétrécissement thoracique atteint un degré considérable, les enfants ne peuvent marcher que pliés en deux. Si l'on explore à ce moment la poitrine, on trouve encore de la matité dans toute sa partie inférieure, la respiration s'entend à peu près partout, mais elle est faible dans certains points et rude dans d'autres, phénomène qui dépend de la persistance des adhérences et des fausses membranes. Dans les pleurésies gauches, le cœur ne revient que lentement à sa place et peut même rester dévié pendant des années. Les fistules thoraciques sont en général très lentes à se fermer quand elles sont spontanées ou quand elles sont consécutives à un empyème de nécessité; néanmoins, d'une façon générale, elles persistent chez l'enfant beaucoup moins souvent et moins longtemps que chez l'adulte. Le rétrécissement thoracique guérit spontanément dans l'immense majorité des cas au bout d'un ou deux ans.

DIAGNOSTIC. — **Pleurésie aiguë.** — Le diagnostic d'un épanchement pleurétique repose avant tout sur l'exploration physique; si la matité est absolue, si les vibrations thoraciques manquent, si la poitrine est dilatée, le diagnostic s'impose de lui-même. Lorsque ces symptômes sont encore peu accusés et que la pleurésie s'accompagne d'une fièvre vive et de symptômes nerveux graves, elle pourra être facilement prise au début pour une *pneumonie franche;* la présence de râles secs ou humides dans la poitrine ne peut pas suffire toujours pour faire admettre une pneumonie, car on rencontre fréquemment ces râles au début de la pleurésie (Verliac); la percussion seule peut trancher la question, si elle révèle à la base du poumon une matité absolue dans une étendue même restreinte, on peut affirmer l'existence d'un épanchement. Dans le cas de pleuro-pneumonie, on peut facilement méconnaître la présence de la pneumonie si l'épanchement est considérable; la consonnance toute particulière du souffle et des râles, ainsi que l'élévation considérable et persistante de la température, suffiront cependant à la faire reconnaître, même en l'absence des crachats rouillés pathognomoniques.

Le diagnostic de la *nature* de la pleurésie est très difficile dans la forme aiguë ; on devra soupçonner la présence du pus dans les pleurésies suraiguës des nouveau-nés et dans les pleurésies consécutives à la scarlatine, au mal de Bright ou à la pyémie et on devra craindre la transformation purulente d'une pleurésie séreuse, quand l'épanchement reste stationnaire au bout de deux ou trois semaines et quand la fièvre se réveille et devient rémittente. Dans les cas douteux, la thoracentèse sera à la fois une méthode de diagnostic et de traitement.

Pleurésie chronique. — Les empyèmes chroniques sont souvent méconnus chez l'enfant ou ils ne sont reconnus qu'à une période avancée de la maladie, parce qu'on néglige de faire un examen attentif de la poitrine. A part quelques maladies exceptionnelles, telles que les *hydatides pulmonaires* ou les *abcès par congestion* qui ont fusé entre les espaces intercostaux, il est une seule affection qui simule à s'y méprendre l'empyème chronique, c'est la *tuberculisation lobaire* du poumon, telle qu'elle s'observe souvent chez les enfants de deux à six ans ; l'erreur a été commise même par les maîtres de la science (Verliac). Les signes en apparence les plus caractéristiques de la pleurésie, tels que la dilatation du thorax, l'absence des vibrations thoraciques et du bruit respiratoire, la matité absolue, peuvent se retrouver dans la phthisie lobaire; il faut se guider alors en l'absence de tumeur fluctuante sur la déviation du cœur dans les pleurésies gauches et sur un examen attentif du côté présumé sain; la présence persistante de râles, de souffle, ou de matité dans un point quelconque de ce côté, feront pencher pour une phthisie pulmonaire. Il faudra tenir grand compte aussi, dans le diagnostic différentiel, des antécédents de famille et des commémoratifs, enfin, dans les cas douteux, la ponction exploratrice sera formellement indiquée, elle est innocente dans la phthisie, et dans l'empyème elle peut décider de la vie de l'enfant.

PRONOSTIC. — La pleurésie séreuse guérit toujours, quand elle est simple ; la pleurésie idiopathique passe rarement à l'état chronique.

La pleurésie purulente est une maladie très grave; elle ne guérit qu'exceptionnellement par les seuls efforts de la nature, mais quand elle est reconnue et traitée à temps, elle guérit beaucoup plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte; ainsi Guinier, sur 31 cas d'empyème opérés chez des enfants de tout âge, a eu 25 guérisons et 6 morts seulement; il faut faire une exception pour les enfants au-dessous de deux ou trois ans, bien qu'on ait cité des cas de guérison même chez les enfants à la mamelle (Guinier).

L'hôpital est défavorable à la statistique de l'empyème; ainsi West a perdu 15 enfants sur 34 opérés de l'empyème à l'hôpital, tandis qu'il a sauvé les 6 enfants qu'il a opérés en ville. D'après notre expérience personnelle, nous pouvons affirmer qu'en ville on peut sauver par l'opération même des enfants arrivés au dernier degré du marasme et qui paraissaient dans un état désespéré.

TRAITEMENT. — **Pleurésie aiguë.** — La pleurésie simple, idiopathique ne réclame aucun traitement énergique. Au début, si l'enfant ressent un point de côté violent, on combattra ce symptôme par l'application de quelques sinapismes ou même d'une ou deux sangsues; plus tard on favorisera la résorption de l'épanchement par les purgatifs salins, par une tisane diurétique ou par un bain de vapeur. Les badigeonnages à la teinture d'iode seront indiqués si la résorption est lente et si la matité persiste. On soumettra les enfants chétifs et scrofuleux à un traitement tonique et on leur ordonnera une cure de bains sulfureux et l'huile de foie de morue. Ziemssen recommande la saignée dans les pleurésies secondaires très abondantes, qui se compliquent d'hydrothorax ou d'œdème pulmonaire du côté sain, lorsque l'enfant a de la peine à respirer, que le teint est violacé et le pouls filiforme; la déplétion sanguine procure alors un soulagement immédiat et écarte parfois définitivement tout danger d'asphyxie; Ziemssen en cite un exemple remarquable. Il faut être sobre de la *thoracentèse* dans la pleurésie aiguë chez l'enfant et réserver cette opération pour les cas d'urgence où l'abondance de l'épanchement gêne considérablement la respiration et la

circulation, et pour les cas purulents d'emblée qui s'accompagnent d'une fièvre intense et d'une prostration considérable des forces.

Pleurésie chronique. — Les épanchements purulents de la plèvre doivent être évacués dès que leur présence est reconnue. On essaiera d'abord une *simple ponction* suivie d'*aspiration*. L'aspirateur Potain est de tous les appareils usités en pareil cas celui que nous préférons. Une seule ponction suffira parfois pour guérir l'enfant. Habituellement néanmoins l'épanchement se reproduit en totalité ou en partie et une seconde ponction devient nécessaire. Elle doit être pratiquée dès que le soulagement procuré par la première ponction a disparu et dès que les accidents généraux redeviennent inquiétants. Si les enfants sont chétifs, on agmentera beaucoup les chances de guérison après la ponction par un changement d'air; la campagne est un adjuvant très utile en pareil cas, comme nous avons eu l'occasion de le constater chez un petit garçon atteint d'empyème compliqué de néphrite albumineuse, qui se rétablit rapidement après deux ponctions successives.

Il ne faut recourir à une *méthode d'écoulement continu* chez l'enfant qu'après l'insuccès bien constaté de la ponction simple. On se guidera pour le choix de la méthode sur l'état général. Si le cas est pressant, c'est-à-dire si le petit malade est miné par la fièvre, s'il a de la diarrhée et l'aspect phthisique et si le pus est très fétide comme cela arrive dans le cas de fistule bronchique, il faut pratiquer au plus tôt l'opération de l'empyème, ouvrir au pus une sortie large et facile et laver à grande eau le foyer d'infection. Dans les cas moins urgents, on préférera une méthode mixte qui permette un écoulement continu du pus sans pénétration de l'air dans la plèvre.

Le procédé de beaucoup le plus commode en pareil cas est la *méthode du flacon*, telle que nous l'avons vue pratiquer depuis quelques années à Genève par Revilliod et telle qu'elle a été récemment préconisée par Playfair à Londres. On pratique la thoracentèse suivant le procédé de Reybard, puis on introduit par la canule un tube de caoutchouc que l'on fixe à demeure dans la cavité thoracique; ce tube vient aboutir au dehors dans un flacon bouché rempli d'eau;

il faut qu'il soit assez long, pour que l'on puisse facilement changer le flacon de place, sans tirailler celle de ses extrémités qui est fixée dans la plèvre. Il suffit alors, pour faire passer le pus de la plèvre dans le flacon, de placer celui-ci à un niveau inférieur à la poitrine de l'enfant et pour faire passer un liquide désinfectant du flacon dans la cavité pleurale, d'élever le flacon à une certaine hauteur au-dessus du petit malade. Les résultats obtenus chez de jeunes enfants par ce procédé sont vraiment surprenants; Playfair a obtenu ainsi la guérison de 3 enfants de trois à six ans atteints de pleurésie purulente, sans déformation thoracique appréciable et dans un espace de temps qui a varié entre une et trois semaines. Mais pour obtenir de pareils succès, il faut opérer de bonne heure; dans les 3 observations de Playfair, l'opération a été pratiquée de trois semaines à un mois après le début de la maladie. Nous croyons donc qu'il faut réserver la méthode du flacon pour les jeunes enfants et pour les cas récents.

Pour l'*opération de l'empyème*, l'incision de la plèvre sera faite au lieu d'élection dans le cinquième ou le sixième espace intercostal, à peu près à égale distance du sternum et de la colonne vertébrale, on ne s'inquiétera pas du siége de la tumeur en cas d'empyème de nécessité. L'incision des parois thoraciques, qui doit avoir de 3 à 5 cent. de longueur, sera faite couche par couche avec le bistouri, qui doit toujours raser le bord supérieur de la côte inférieure; on ponctionne la plèvre fluctuante avec le bistouri droit et l'on agrandit l'incision pleurale avec le bistouri boutonné (Moutard Martin). Le pus sort alors en jet et l'air pénètre dans la plèvre avec fracas. L'avantage immense de l'incision large consiste à pouvoir nettoyer une ou plusieurs fois tous les jours la cavité pleurale par des lavages à grande eau faits au moyen d'une sonde Nélaton et d'une bonne seringue ou d'un irrigateur rempli d'une solution désinfectante tiède. Ces lavages doivent être faits avec beaucoup de précautions; l'injection doit être poussée lentement, mais hardiment. On aura soin, en terminant l'opération, d'évacuer par aspiration les dernières couches de liquide renfermé dans le cul-de-sac inférieur de la plèvre, après en avoir fait sortir par une forte injection les débris pseudo-

membraneux qui y croupissent souvent. La sonde Nélaton sera ensuite fixée dans la plaie. A l'hôpital, on fera bien, suivant le conseil de Traube, de fermer hermétiquement la plaie entre chaque lavage avec un pansement préservatif (ouate phéniquée ou salycilée, gaze de Lister, etc.), de manière à éviter autant que possible la pénétration d'un air vicié dans la cavité pleurale.

Les effets du traitement sur l'état général sont merveilleux, si les pansements sont bien faits, c'est-à-dire si la stagnation du pus dans la cavité pleurale est rendue impossible; on voit alors en un ou deux jours la fièvre tomber, l'appétit renaître et la diarrhée diminuer. La faiblesse néanmoins est très grande et le médecin doit mettre tous ses soins à soutenir l'enfant par les toniques (sirop magistral, extrait de quinquina), les vins généreux et une alimentation fortifiante.

Quand la fièvre reparaît, il faut en chercher presque toujours la cause dans un traitement local fautif; tel est le cas par exemple quand l'incision n'a pas été suffisante d'emblée et que la plaie en se rétrécissant autour de la sonde rend les lavages difficiles et incomplets. On est alors forcé parfois de dilater la fistule thoracique à l'aide d'une tige de laminaria ou de l'éponge préparée. Roger se sert, pour éviter le rétrécissement trop rapide de la plaie, d'une canule d'argent mobile (système Luer) qu'il fixe à demeure, jusqu'à ce que le kyste pleural se soit suffisamment rétréci.

La guérison est beaucoup plus rapide après l'empyème chez l'enfant que chez l'adulte ; l'écoulement purulent tarit et la plaie se ferme au bout d'un mois ou six semaines en moyenne, quelquefois même beaucoup plus tôt (Heyfelder, Redenbacher[1]). Les fistules thoraciques sont presque toujours chez l'enfant, d'origine spontanée, ou le résultat de l'ouverture d'une collection faisant saillie au dehors, la plaie de l'empyème faite en temps utile se cicatrise au contraire dans la plupart des cas. Le poumon reprend de bonne heure chez l'enfant ses fonctions après l'opération; au bout de deux ou trois semaines, on peut entendre le murmure vésiculaire dans tout le côté malade.

[1] *Deutsche Arch. f. Klin. Med.*, IX, p. 240.

Le rétrécissement thoracique est toujours assez prononcé après la thoracotomie, surtout lorsque l'opération a été faite tardivement. La difformité qui en résulte ne doit pas être traitée par les appareils orthopédiques; ceux-ci sont sans action sur le rétrécissement lui-même et sur la scoliose qui l'accompagne et ils ont l'immense inconvénient de gêner le développement du thorax, tandis que sous l'influence d'une *gymnastique* bien entendue, d'une vie en plein air, des bains de mer, d'un régime fortifiant, etc., le rétrécissement diminue rapidement et disparaît complétement au bout d'un an ou deux.

Art. X. Tuberculose pulmonaire.

Rilliet et Barthez, III, 2e édit., p. 654.

Thaon, Recherches sur l'anatomie pathologique des tubercules. *Thèses de Paris*, 1873.

Nous avons insisté ailleurs (voir *Tuberculose*, p. 163) sur la tendance qu'a la tuberculose dans l'enfance à se généraliser et à occuper à la fois un grand nombre d'organes. Il ne sera question dans cet article que des cas où les poumons sont le siége principal de la diathèse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — **Lésions élémentaires.** — Les **granulations tuberculeuses** du poumon présentent trois variétés : la granulation simple demi-transparente ou jaune par caséification, la granulation infiltrée (Thaon) et la granulation fibreuse ou granulation de Bayle. Les *granulations simples*, qui sont de beaucoup les plus fréquentes, sont tantôt isolées, tantôt réunies, et contribuent alors à la formation des *tubercules miliaires* (Lænnec). Les *granulations infiltrées* sont rares, nous les avons cependant constatées plu-

sieurs fois chez les enfants. Les *granulations fibreuses* de Bayle sont plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte ; on les rencontre surtout chez les sujets de deux à cinq ans, morts dans un état de cachexie avancée, après de longues suppurations (tumeurs blanches, Mal de Pott, etc.); elles forment quelquefois la lésion pulmonaire prédominante et se présentent sous forme de grappes groupées autour d'une ramification bronchique ou bien sont disséminées irrégulièrement dans le parenchyme pulmonaire. Nous avons constaté plusieurs fois cette disposition.

La pneumonie tuberculeuse est très fréquente chez l'enfant ; elle accompagne presque toujours les granulations. La forme alvéolaire est beaucoup plus fréquente que la forme interstitielle ou fibreuse; elle peut être lobaire ou lobulaire. Au début les alvéoles sont remplies tantôt de fibrine, tantôt seulement de cellules épithéliales et de leucocytes; tous ces éléments subissent rapidement la dégénérescence caséeuse. Les petites bronches sont toujours altérées en même temps que les alvéoles; leur paroi devient caséeuse, leur lumière est oblitérée par du pus ou des cellules épithéliales caséeuses. La bronchopneumonie caséeuse se présente très souvent chez l'enfant sous la forme de bouquets élégants dus à l'injection des alvéoles et de la bronche principale d'un lobule par la matière caséeuse (Thaon).

Formes anatomiques. — La tuberculose pulmonaire peut affecter chez l'enfant trois formes principales : la *forme granuleuse*, la *forme pneumonique* et la *forme ordinaire*.

La forme granuleuse se rencontre à toutes les périodes de l'enfance dans le cours de la tuberculisation aiguë générale; on trouve alors les deux poumons farcis de granulations demi-transparentes isolées, confluentes ou infiltrées; le parenchyme pulmonaire lui-même est tantôt le siége d'une congestion intense, tantôt parfaitement sain. La forme granuleuse se présente quelquefois aussi dans la tuberculisation chronique sous forme de granulations simples ou fibreuses disséminées au milieu du parenchyme pulmonaire.

La forme pneumonique est la forme habituelle de la phthisie aiguë chez l'enfant; mais on l'observe quelquefois aussi

dans la phthisie chronique, surtout chez les enfants de deux à six ans. Elle affecte volontiers la forme lobaire ou pseudo-lobaire et envahit rapidement une grande étendue du poumon qu'elle convertit en une masse solide; cette infiltration tuberculeuse est rouge, grise ou jaune, suivant l'âge de la pneumonie et la caséification plus ou moins avancée de ses produits. L'aspect du poumon tient au début le milieu entre celui de l'hépatisation lobaire et celui de l'infiltration grise demi-transparente, en se rapprochant tantôt de l'un tantôt de l'autre (Rilliet et Barthez), puis toutes les parties malades passent à l'état d'*infiltration jaune*; à cette époque on peut encore reconnaître la coupe des bronchioles et le dessin formé par les divers lobules injectés de masse caséeuse, mais plus tard on ne trouve plus que d'énormes masses de tubercules homogènes, au milieu desquelles le parenchyme pulmonaire n'est plus reconnaissable, et qui ne tardent pas à être éliminées en tout ou en partie par la fonte caséeuse ou purulente. Il se forme ainsi de vastes *cavernes* anfractueuses, tapissées dans presque toute leur étendue par des fragments tuberculeux ramollis (Rilliet et Barthez). Dans certains cas, le poumon se creuse, comme une éponge, de nombreuses *cavernules* anfractueuses, allongées dans la direction des bronches; ces cavernes sont lisses, se continuent insensiblement avec la muqueuse bronchique et simulent parfois les dilatations bronchiques. Elles débutent par la fonte du tissu péribronchique devenu caséeux, et se prolongent sur toute la longueur des bronches (Thaon). Quand la forme pneumonique passe à l'état chronique, elle s'accompagne souvent de *plaques tuberculeuses de la plèvre*. Ces plaques sont quelquefois très épaisses et conservent l'empreinte des côtes (Rilliet et Barthez); elles coïncident également souvent avec la caséification des ganglions bronchiques.

La forme pneumonique est le plus souvent limitée à un seul poumon, qu'elle envahit dans sa totalité ou dans une très grande étendue; elle n'a pas, comme chez l'adulte, son siége d'élection au sommet et peut se rencontrer presque aussi souvent dans la partie moyenne ou à la base du poumon.

La forme ordinaire ressemble en tous points à la phthisie

chronique de l'adulte, avec cette différence néanmoins que l'infiltration fibreuse y est beaucoup plus rare. Cette forme ne s'observe guère avant l'âge de sept ou huit ans. Elle envahit lentement et successivement le poumon du sommet à la base et s'accompagne comme chez l'adulte de la crétification de certaines parties et de la formation de cavernes; la seule particularité que signalent Rilliet et Barthez, est la présence dans les cavernes des enfants de brides formées par des ramifications vasculaires oblitérées ou perméables, mais jamais rompues.

DESCRIPTION. — Les formes anatomiques de la tuberculose pulmonaire que nous admettons avec les auteurs, correspondent chacune à une forme clinique bien distincte.

1. Phthisie aiguë. — La **forme granuleuse** peut s'observer à tout âge; ainsi Hervieux l'a déjà constatée chez des enfants de onze à vingt-trois mois. Sa description se confond avec celle de la tuberculisation aiguë générale et n'a rien de spécial à l'enfance. La tuberculisation aiguë est tantôt primitive, tantôt secondaire à une maladie aiguë, à la rougeole surtout.

La maladie ressemble tout à fait dans sa marche et ses symptômes à une fièvre typhoïde, dont il est impossible parfois de la distinguer. Les symptômes prédominants sont les symptômes fébriles : chaleur vive, agitation, langue sèche, lèvres fuligineuses, urines rares et chargées de sels, etc. L'aspect de la maladie varie suivant la prédominance des *symptômes abdominaux* (ballonnement du ventre, diarrhée, tuméfaction de la rate), des *symptômes thoraciques* (dyspnée, toux) ou des *symptômes cérébraux* (stupeur, coma, délire, convulsions, etc.). L'auscultation ne donne le plus souvent que des résultats négatifs ou bien elle révèle la présence de râles ronflants et muqueux à la base des deux poumons. L'amaigrissement et la décomposition des traits sont très rapides.

La maladie suit une marche régulièrement croissante et se termine toujours par la mort après une durée qui varie entre seize et quatre-vingts jours (Rilliet et Barthez).

La **forme pneumonique** peut débuter comme une pneumo-

nie franche, au milieu d'une santé parfaite; habituellement néanmoins elle est consécutive à la rougeole ou à la coqueluche et est précédée d'un dérangement de la santé caractérisé par de la pâleur, de l'amaigrissement et un peu d'anhélation.

La marche de la maladie ne diffère en rien dans les premiers jours de celle d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie aiguë; la fièvre est vive, la dyspnée est très marquée dès le début, la toux fréquente, et l'on voit se développer tous les signes d'une induration pulmonaire qui débute tantôt à la base, tantôt au sommet, et peut s'étendre à tout un poumon. De l'autre côté la respiration peut être normale ou bien l'auscultation révèle la présence de râles bronchiques disséminés. La fièvre subit des alternatives de rémissions et d'exacerbations, pendant lesquelles l'enfant maigrit à vue d'œil. Il succombe par asphyxie au bout d'un à deux mois ou bien la maladie passe à l'état chronique.

Phthisie chronique. — Chez les **enfants au-dessous de six ans** la phthisie chronique affecte souvent une forme *latente;* les premiers symptômes suspects apparaissent après une rougeole, une coqueluche, une dentition laborieuse, un sevrage prématuré, etc., ou bien au contraire au milieu d'une bonne santé. La *pâleur du visage* a été signalée à juste titre comme un des premiers indices de la tuberculisation chez les jeunes enfants (Rilliet et Barthez). A ce symptôme se joignent bientôt de l'*amaigrissement*, la diminution des forces, ainsi que la perte de l'entrain et de la gaieté. L'*anasarque* sans albuminurie est un des signes les plus certains de la tuberculisation latente, quand elle ne peut être rapportée ni à une diarrhée, ni à une suppuration chronique; elle se borne en général à de la bouffissure des joues et à un œdème mou au pourtour des malléoles. Malgré ces indices de cachexie, *l'appétit est conservé*; les enfants ont parfois même un appétit vorace. Néanmoins les forces déclinent de semaine en semaine, les petits malades restent confinés dans leur lit qu'ils n'ont plus la force de quitter; leur peau devient brunâtre et rugueuse, elle se couvre par places d'écailles furfuracées ou de taches purpuriques; parfois les lèvres s'ulcèrent et se recouvrent de croûtes bru-

nâtres ou de fausses membranes, et il survient de la diarrhée et des sueurs profuses. Les symptômes thoraciques sont la plupart du temps peu accentués, les enfants toussent, leur respiration est courte et rapide, mais dans bien des cas la percussion et l'auscultation ne permettent de reconnaître la présence d'aucune lésion pulmonaire; quelquefois cependant on constate dans la dernière période de la maladie les signes d'une bronchite disséminée. Les facultés morales et affectives se conservent en général intactes jusqu'à la fin. La maigreur devient effrayante et l'enfant finit par s'éteindre dans le dernier degré du marasme.

Dans d'autres cas au contraire qui appartiennent à la forme pneumonique passée à l'état chronique, les symptômes thoraciques sont plus accusés. La percussion révèle une matité absolue qui peut s'étendre à tout un côté du thorax, celui-ci présente quelquefois en même temps un certain degré de dilatation, comme dans l'empyème chronique. Les *vibrations thoraciques* sont tantôt conservées, tantôt abolies, suivant que la tuberculose pulmo naire se complique ou non de plaques tuberculeuses de la plèvre. Les phénomènes stéthoscopiques, qu'on constate dans toute l'étendue de la matité, sont assez variables. Celui qui est le plus habituel est l'*absence totale du murmure vésiculaire*; on entend parfois aussi du souffle et des gargouillements. Ces phénomènes s'observent aussi souvent à la base qu'au sommet du poumon. Dans cette forme la dyspnée et la toux sont plus marquées que dans la forme précédente; les symptômes généraux et la terminaison sont les mêmes; la durée de la maladie varie entre trois et huit mois.

Chez les **enfants au-dessus de six ans**, la phthisie chronique se rapproche de plus en plus du tableau classique qu'elle présente chez l'adulte.

Le début est toujours lent et insidieux, mais bientôt l'attention est attirée du côté de la poitrine par une toux sèche et des douleurs thoraciques qui changent souvent de siége. Comme chez l'adulte, c'est au sommet qu'apparaissent les premiers signes physiques de la tuberculisation, tels que la submatité, l'expiration prolongée et le retentissement exagéré de la voix. L'*hémoptysie*, qui est un des symptômes initiaux les plus

fréquents de la phthisie pulmonaire chez l'adulte, manque le plus souvent chez l'enfant. Nous avons observé cependant chez un garçon de treize ans et demi des crachements de sang qui se répétèrent plusieurs fois dans le cours de la maladie et furent une des causes de la terminaison fatale. Tous les autres symptômes étant les mêmes que chez l'adulte, nous ne les décrirons pas.

Quand la maladie reste limitée au sommet, quand elle ne s'accompagne d'aucune complication aiguë, telle qu'une pneumonie ou une pleurésie, elle peut être compatible avec un état de santé relativement satisfaisant; nous avons vu chez des jeunes filles de huit à treize ans la phthisie rester stationnaire pendant plusieurs années sous l'influence d'une bonne hygiène ou d'un traitement approprié. Cette forme de la tuberculisation pulmonaire est la seule dont on puisse espérer la guérison ou l'amélioration. Malheureusement dans la plupart des cas, au bout d'un temps qui peut varier de sept mois à trois ou quatre ans, les enfants succombent soit à la cachexie, soit à une complication.

Parmi les complications terminales observées chez les enfants phthisiques, il faut citer le *pneumothorax* qui est dû à la rupture d'une caverne ou d'un bulle emphysémateuse; cet accident s'annonce le plus souvent par une violente douleur thoracique accompagnée d'une angoisse dyspnéique inexprimable et l'enfant meurt asphyxié au bout d'un ou deux jours; exceptionnellement cependant le petit malade se remet et ne succombe que plus tard à la cachexie.

La tuberculose du poumon peut être aussi compliquée par la présence de tubercules dans d'autres organes, tels que le péritoine ou l'encéphale.

DIAGNOSTIC. — **Phthisie aiguë.** — La **phthisie granuleuse** ressemble tellement dans ses allures à la *fièvre typhoïde*, que le diagnostic de ces deux maladies est parfois impossible, les taches lenticulaires qui sont le seul signe pathognomonique de la fièvre typhoïde peuvent manquer chez les enfants. Rilliet et Barthez déclarent que le diagnostic de la tuberculisation générale est un des plus difficiles problèmes de

la pathologie de l'enfance, il ne peut être établi le plus souvent qu'à l'autopsie. On tiendra compte surtout dans le diagnostic différentiel du terrain sur lequel s'est développée la maladie; a-t-on affaire à un enfant vigoureux qui a été pris de fièvre au milieu d'une santé florissante, qui appartient à une famille exempte de scrofule ou de tuberculose, toutes les présomptions seront en faveur de la fièvre typhoïde ; l'enfant est-il au contraire chétif ou scrofuleux, a-t-il des antécédents tuberculeux, la maladie est-elle consécutive à une rougeole ou à une coqueluche, ou a-t-elle été précédée d'une période plus ou moins longue de dépérissement, il faut craindre la tuberculose généralisée.

La **forme pneumonique** pourra être facilement prise au début pour une *pneumonie franche* ou une *broncho-pneumonie.* Ziemssen [1] indique comme l'élément principal du diagnostic en pareil cas la marche de la température qui dans la tuberculose présente des oscillations irrégulières et n'atteint jamais un degré aussi élevé que dans la pneumonie. On tiendra compte également des antécédents de santé de l'enfant et de ceux de ses parents.

Phthisie chronique. — Les éléments du diagnostic de la phthisie chronique sont les mêmes chez les enfants âgés de plus de six ou sept ans que chez l'adulte. Nous renvoyons pour ce diagnostic à tous les traités généraux de pathologie.

Chez les jeunes enfants, le diagnostic de la tuberculisation chronique présente des difficultés toutes particulières, qui sont parfois insurmontables. Ces difficultés proviennent de ce que la maladie ne se révèle souvent à l'exploration du poumon par aucun signe physique; la tuberculisation pulmonaire pourra être alors confondue avec toutes les *cachexies essentielles*, telle que celles de l'inanition, du rachitisme, des suppurations prolongées ou du catarrhe chronique des intestins. L'âge et les commémoratifs doivent être pris en considération dans ces cas difficiles ; ainsi il faut se rappeler qu'au-dessous de deux ans la tuberculose chronique est très rare et l'*atrophie infantile* simple très fréquente. Il faut se rappeler aussi

[1] *Loc. cit.*, p. 246.

le précepte de Rilliet et Barthez : « Trop de réserve est préférable à trop de précipitation, » et ne pas conclure trop vite à la tuberculose.

Nous avons déjà dit ailleurs que la forme pleuro-pneumonique chronique de la phthisie pulmonaire peut simuler la *pleurésie purulente* quand elle est limitée à un seul côté de la poitrine; si le cas est ancien et date au moins de plusieurs mois, on recherchera avec soin si l'enfant n'a pas eu de vomique, d'expectoration purulente, ou si l'on peut découvrir une fluctuation dans les espaces thoraciques dilatés; ces signes, comme la présence d'un lacis veineux ou d'un œdème limité aux parois thoraciques, seraient pathognomoniques de la pleurésie purulente; dans les cas douteux, on fera une ponction exploratrice.

PRONOSTIC. — Le pronostic de la phthisie aiguë est absolument fatal; la seule forme de la phthisie chronique qui offre quelques chances de curabilité, est celle qui s'observe chez les enfants d'un certain âge, lorsque la maladie se limite au sommet.

TRAITEMENT. — Nous avons insisté ailleurs **sur le traitement général** de la tuberculose (voir p. 167). Une bonne hygiène et l'administration de l'huile de foie de morue à haute dose en formeront la base.

Dans le cours de la phthisie pulmonaire chronique, certaines **indications symptomatiques** peuvent se présenter. Ainsi, quand la toux est sèche et très pénible, Rilliet et Barthez recommandent de donner à l'enfant des pilules d'*acétate de plomb* et d'*opium*, qu'ils formulent ainsi :

Opium brut	2 centigr.
Acétate de plomb . .	5 centigr.
Excipient	q.s.

Pour une pilule 2 à 6 pilules semblables dans les vingt-quatre heures.

On emploiera contre la dyspnée les préparations *opiacées* ou *belladonées*, contre l'irritation bronchique, les balsamiques,

tels que le *sirop de tolu* ou les *pilules de Morton*, contre la fièvre hectique l'*acide arsénieux* (5 à 10 gouttes de liqueur de Fowler le matin), ou le *sulfate de quinine* (deux à trois prises de 20 centigr. chacune). Les points pleurétiques seront combattus par des badigeonnages à la *teinture d'iode* ou par des *petits vésicatoires volants*.

La thérapeutique est tout à fait impuissante contre les formes aiguës de la tuberculose pulmonaire.

ARTICLE XI. Tuberculisation des ganglions bronchiques.

RILLIET et BARTHEZ, 2me éd., III, p. 600.
BARÉTY, De l'adénopathie trachéo-bronchique. *Thèses de Paris*, 1875.

ÉTIOLOGIE. — La *phthisie bronchique*, c'est-à-dire la tuberculisation prépondérante ou exclusive des ganglions bronchiques est une forme de la tuberculose spéciale au jeune âge. D'après Rilliet et Barthez, elle se rencontre à peu près également à toutes les périodes de l'enfance; elle coïncide en général avec la tuberculisation pulmonaire, mais dans certains cas (1 fois sur 8) elle peut être la seule manifestation de la diathèse. Son étiologie est la même que celle de la tuberculose en général; cependant tous les auteurs sont d'accord pour signaler sa fréquence toute particulière après les maladies qui s'accompagnent d'irritation bronchique, telles que la rougeole et la coqueluche.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — **Siége.** — La tuberculisation des ganglions peut frapper également les quatre principaux groupes de ganglions intra-thoraciques, c'est-à-dire les ganglions *trachéaux*, *bronchiques*, *cardiaques* et *pulmonaires*. On voit ces organes former de grosses masses qui siégent les unes dans le médiastin antérieur au niveau de la première pièce du sternum, les autres dans le médiastin postérieur,

où elles peuvent déformer les grosses bronches et comprimer les gros vaisseaux et les pneumogastriques.

Lésions élémentaires. — Rilliet et Barthez affirment que la lésion la plus fréquente dans la phthisie bronchique est l'infiltration tuberculeuse ; mais il est facile de se convaincre par l'examen attentif des ganglions dans tous les cas de tuberculose thoracique, que l'infiltration n'est pas la lésion initiale ; on trouve habituellement à côté de ganglions caséeux qui sont d'une couleur jaune uniforme, d'autres ganglions hypertrophiés, qui sont encore rouges et présentent à la coupe un semis de granulations grises demi-transparentes à côté de petits foyers miliaires caséeux d'origine inflammatoire; ces lésions, granulations et inflammations caséeuses marchent de pair dans les ganglions comme dans le poumon; il est impossible de démontrer chez l'enfant quelle est la lésion primitive et quelle est la lésion consécutive; elles sont toutes deux l'expression de la même diathèse.

Marche des lésions. — A un stade plus avancé, il se forme dans les ganglions caséeux des *cavernes*, comme dans le poumon, ou bien toute la masse du ganglion suppure, tandis que la coque conjonctive résiste et il se forme un véritable *kyste purulent*. Quelques ganglions peuvent subir la *transformation crétacée*.

On voit souvent les ganglions tuberculeux s'accoler et se fondre en une seule masse irrégulière, ou bien contracter des adhérences avec la plèvre, le poumon ou les bronches. Quand les kystes purulents sont entourés par le tissu du poumon, on pourrait les confondre au premier abord avec des cavernes pulmonaires. Quand ils sont situés en dehors du poumon, ils peuvent ulcérer les organes voisins, le pus et la matière caséeuse se vident alors soit dans les bronches, soit dans la cavité pleurale. Dans quelques cas exceptionnels on a vu ces kystes s'ouvrir dans l'artère pulmonaire ou dans l'œsophage.

Les masses ganglionnaires tuberculeuses s'accolent parfois à des masses semblables développées dans les poumons ou dans la plèvre et il peut en résulter que toutes les parties molles, de la paroi thoracique au hile du poumon, sont converties en un pont tuberculeux solide. Quand cette masse

se ramollit et suppure, il se forme parfois des cavernes mixtes ganglio-pulmonaires, qui peuvent s'ouvrir soit dans les bronches, soit dans la cavité pleurale et donner naissance alors à un pneumo-thorax (Rilliet et Barthez).

SYMPTOMES. — La phthisie bronchique n'a pas une marche qui lui soit propre et son histoire se confond avec celle de la phthisie pulmonaire avec laquelle elle coïncide souvent. Elle ne peut être reconnue pendant la vie, que dans les cas où les masses ganglionnaires tuberculeuses viennent se mettre en rapport direct avec la paroi thoracique ou la colonne vèrtébrale, ou bien déterminent des troubles fonctionnels par la compression des organes qui traversent le médiastin. Ces signes fonctionnels et physiques qui permettent dans quelques cas de diagnostiquer la tuberculisation des ganglions bronchiques, avaient déjà été entrevus par Leblond et Becker; leur description complète et leur interprétation rationnelle sont dues à Rilliet et Barthez.

Signes fonctionnels. — La *toux* est un symptôme constant dans la tuberculisation bronchique et affecte un caractère spécial, elle est sèche, quinteuse, fréquente, rauque et s'accompagne parfois de gros ronchus qui s'entendent à distance; cette toux, qu'on a appelée *coqueluchoïde*, diffère pourtant de celle de la coqueluche, parce qu'elle ne se termine pas par une reprise et qu'elle est rarement suivie de vomissements. Dans quelques cas rares, on observe une *aphonie intermittente*. La *dyspnée* existe dans tous les cas de phthisie bronchique étendue, elle offre un caractère paroxystique très marqué et se présente habituellement sous la forme d'*accès d'asthme* qui peuvent se répéter plusieurs fois dans la même journée sous l'influence des excitations les plus minimes. L'enfant est pris alors presque subitement d'une oppression extrême; sa face devient violacée, ses lèvres bleuissent, son front se couvre d'une sueur visqueuse. Ces accès n'ont rien de régulier dans leur répétition; ils disparaissent parfois au bout de quelque temps après avoir tourmenté l'enfant d'une manière inquiétante. On peut rapporter ces paroxysmes, ainsi que la toux

coqueluchoïde, à la compression des pneumogastriques par les ganglions engorgés.

Les symptômes dus à la compression vasculaire sont beaucoup moins constants. Le plus fréquent est l'*œdème de la face*, qui commence aux paupières et peut s'étendre à tout le visage; il n'apparaît en général qu'à une époque avancée de la maladie, il peut tenir alors aussi bien à la cachexie tuberculeuse qu'à la compression de la veine cave. La *dilatation des veines du cou*, ainsi que la *cyanose* de la face, des lèvres et de la langue, n'ont été observées que rarement.

Des *hémoptysies foudroyantes* peuvent survenir exceptionnellement dans le cours de la phthisie bronchique, elles sont dues alors soit à la compression des veines pulmonaires, soit à une perforation de l'artère pulmonaire (Rilliet et Barthez, Berton).

Signes physiques. — La percussion est habituellement de peu d'utilité dans le diagnostic de la phthisie bronchique. On ne peut constater une matité spéciale due aux tumeurs ganglionnaires intra-thoraciques qu'en deux points de la poitrine, en arrière dans l'espace interscapulaire et surtout en avant au niveau du manubrium, entre les deux articulations sterno-claviculaires.

L'auscultation donne des résultats variables; les signes stéthoscopiques de la phthisie bronchique diffèrent peu de ceux de la phthisie pulmonaire et sont localisés également au sommet. Rilliet et Barthez, qui ont fait une étude très attentive de ces phénomènes, ont constaté que la présence des masses ganglionnaires tuberculeuses peut produire par compression des tuyaux bronchiques les mêmes bruits anomaux que l'induration pulmonaire, mais que la diminution du murmure vésiculaire, les râles et le souffle sont remarquables par leur succession irrégulière et leur *intermittence*. Les ganglions agissent aussi comme agents conducteurs du son, ils transmettent ainsi à l'oreille les bruits normaux ou anomaux qui se passent dans un point du poumon éloigné de la cage thoracique et semblent les exagérer (Rilliet et Barthez). Ce phénomène est surtout marqué dans les cas où existent ces ponts tuberculeux solides, ganglio-pneumo-pleuraux, qui mettent directe-

ment l'oreille en contact avec les grosses bronches et permettent d'entendre en divers points du thorax, des gargouillements, de la respiration soufflante ou caverneuse. Les ganglions font alors l'office de vrais résonnateurs.

Marche. — La marche de la phthisie bronchique n'offre rien de particulier, elle est habituellement chronique ; la terminaison fatale peut être hâtée dans certains cas par une hémoptysie foudroyante ou une apoplexie méningée.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la phthisie bronchique n'est que bien rarement possible. Il reposera surtout sur le caractère coqueluchoïde de la toux, sur les accès d'asthme, sur l'alternance et l'intermittence des signes rationnels ou physiques de la maladie, et enfin sur la présence concomitante de tumeurs ganglionnaires à la région du cou.

La phthisie bronchique peut dans certains cas simuler la *coqueluche* et est souvent méconnue quand elle lui succède. L'absence de la reprise dans la toux, l'apparition de la matité ou de bruits anomaux aux sommets des poumons, permettront cependant de reconnaître le plus souvent l'invasion de la tuberculisation des ganglions.

L'*asthme essentiel* est si rare chez les enfants, qu'on pourra presque toujours l'exclure en présence d'attaques de dyspnée paroxystique.

Hodgkin, Wunderlich, Lambl, etc., ont observé chez les enfants quelques cas d'*adénie* qui s'était étendue aux ganglions intrathoraciques et avait déterminé des phénomènes de compression analogues à ceux de la phthisie bronchique. Il suffit de signaler la possibilité de faits pareils pour empêcher toute erreur, car la présence concomitante d'hypertrophies ganglionnaires au cou, aux aisselles, aux aines, l'hypertrophie fréquente du foie et de la rate, l'absence de cachexie tuberculeuse permettront toujours de reconnaître l'adénie.

PRONOSTIC et TRAITEMENT. — Le pronostic est presque absolument grave, parce que la phthisie bronchique se complique le plus souvent de phthisie pulmonaire ou d'une autre affection tuberculeuse.

On donnera dans le traitement général une place prépondérante aux préparations iodées (*iodure de fer*) et aux eaux minérales antiscrofuleuses (Lavey, Kreuznach). La dyspnée paroxystique réclame un traitement spécial ; on cherchera à la calmer par des frictions répétées avec de l'*extrait de belladone;* si ce moyen ne suffit pas, on pourra essayer les préparations de *ciguë* à l'intérieur, suivant le conseil de Ley (2 à 10 centigrammes d'extrait de ciguë trois ou quatre fois par jour). Enfin, si les accès se répètent et ont une violence inaccoutumée malgré les remèdes indiqués, on n'hésitera pas à faire à l'enfant une injection sous-cutanée de *chlorhydrate de morphine*.

CHAPITRE VI

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

Art. Ier. Maladies des reins.

Les maladies des reins sont assez communes dans l'enfance, mais la plupart d'entre elles présentent à cet âge les mêmes caractères que chez l'adulte; nous renvoyons donc pour leur description complète aux traités généraux de pathologie. Nous indiquerons seulement dans cet article celles qui ont été rencontrées chez les jeunes sujets, et nous dirons quelques mots de celles qui sont plus spéciales à l'enfance.

Les **abcès périnéphrétiques** sont très rares dans le jeune âge. Lœb[1] en a observé un exemple chez un petit garçon de six ans; la maladie était consécutive à une chute et guérit complétement après l'incision de l'abcès.

La **néphrite simple** est exceptionnelle chez les enfants, mais elle se rencontre quelquefois chez le fœtus. Rayer en rapporte trois cas.

[1] *Jahrb. für Kinderheilk.*, déc. 1874, p. 197.

[illegible]

... de Bright ...

... surtout dans ...

... froid hu-

... maladies qui se compliquent le plus souvent de ... mineuse dans le jeune âge, il faut mentionner ... scarlatine, puis la rougeole et la varicelle; ces affec- ... ent en général une néphrite albumineuse aiguë ... parfois en maladie de Bright chronique. La diph- ... pique quelquefois aussi d'une albuminurie qui est ... ours passagère (voir p. 94). Les maladies chroniques ... particulièrement la *tuberculose*, la *scrofule* et surtout ... ations osseuses *chroniques* se compliquent souvent ... minurie persistante liée à la dégénérescence amy- ... reins. La *syphilis* serait quelquefois aussi une cause ... te albumineuse; Messenger Bradley[4] a constaté chez ... de quatre mois atteint d'un psoriasis d'origine sy- ... de l'œdème et des urines albumineuses chargées de ... granuleux épithéliaux; ces accidents disparurent ... fluence du calomel.

... ne décrirons pas ici les diverses variétés de néphrite

... Vierteljahrsschr., vol. 105, p. 79.
... médicale, 1858.
... mars et août 1872.
... 1871, p. 116.

[right column fragments:]
... la pl... scarlatineuse, ainsi ... pathies, encéphalopat... pendant la scarla...

Parrot[1] a décri... rénale une affecti... chez les nouveau-n... ... par la pr... ... de sang ... ... ation bronzée ... suivant Parrot ... une a... par de l'h... ... la diarrh... accident...

Les ...

albumineuse; la plus commune dans l'enfance, la néphrite scarlatineuse, ainsi que les accidents qu'elle détermine (hydropisies, encéphalopathie albuminurique), ont déjà été étudiés à propos de la scarlatine (voir p. 27).

Parrot[1] a décrit sous le nom bizarre de **tubulhématie rénale** une affection des reins qu'il a observée quelquefois chez les nouveau-nés. Cette maladie est caractérisée anatomiquement par la présence dans les tubuli des reins de globules rouges de sang disposés en assises annulaires superposées et cliniquement par des troubles encéphalopathiques, une coloration bronzée de la peau et de l'hématurie; elle serait due, suivant Parrot, à une dyscrasie primitive du sang. Pollak[2] a décrit une affection des nouveau-nés caractérisée également par de l'*hématurie* et qu'il attribue à la thrombose des veines rénales; elle s'observe chez les petits enfants déjà épuisés par la diarrhée. De nouvelles recherches sur la pathogénie de ces accidents sont nécessaires.

Les **calculs rénaux** se rencontrent quelquefois chez les enfants. Nous avons déjà mentionné les *infarctus uriques* des nouveau-nés (voir p. 4). Les calculs proprement dits ont été trouvés même chez le fœtus, et ils ne sont pas très rares dans les premières années de l'enfance; sur huit enfants atteints de cette affection que Rilliet et Barthez ont observés à l'hôpital, cinq étaient âgés de un an à deux ans et demi. Les parents des enfants atteints de calculs sont souvent goutteux. Les calculs sont en général composés d'acide urique. Dans bien des cas la maladie reste latente, d'autres fois les enfants présentent les symptômes de la *gravelle* et sont pris de *coliques néphrétiques*. D'après Kjellberg[3] les *hématuries* passagères observées dans le jeune âge seraient souvent liées à une gravelle rénale. Les *calculs vésicaux* sont assez fréquents chez les jeunes sujets, ainsi sur 1256 calculeux admis dans quelques hôpitaux d'An-

[1] *Arch. de Physiol.*, 1873, n° 5.
[2] *Wien. med. Presse*, 1871, p. 458.
[3] Ueber Hematurie u. Albuminurie bei älteren Kindern. *Oest. Jahrb. für Pædiatr.*, 1873, I, p. 49.

La **néphrite albumineuse** au contraire est commune chez les enfants; d'après Steiner et Neureutter [1], qui ont recueilli à l'hôpital des enfants de Prague 265 cas de maladie de Bright constatée à l'autopsie, la maladie est fréquente surtout dans le jeune âge entre deux et huit ans, mais elle peut se rencontrer déjà beaucoup plus tôt; le plus jeune de leurs malades avait trois mois. Cahen [2] a constaté la néphrite albumineuse dès les premiers jours de la vie; Parrot [3] attribue à l'urémie quelques-uns des accidents nerveux que présentent les nouveau-nés atteints d'*athrepsie infantile*; il a observé chez ceux d'entre eux qui avaient succombé à la suite de ces accidents, une dégénérescence graisseuse des tubuli du rein, une thrombose des veines rénales et des infarctus uriques.

La néphrite albumineuse est presque toujours chez les enfants une affection *secondaire;* dans quelques cas cependant elle paraît résulter directement de l'impression du froid humide (Rilliet et Barthez).

Parmi les maladies qui se compliquent le plus souvent de néphrite albumineuse dans le jeune âge, il faut mentionner avant tout la *scarlatine*, puis la *rougeole* et la *variole*; ces affections déterminent en général une néphrite albumineuse aiguë qui dégénère parfois en maladie de Bright chronique. La *diphtérie* se complique quelquefois aussi d'une albuminurie qui est presque toujours passagère (voir p. 94). Les maladies chroniques de l'enfance, particulièrement la *tuberculose*, la *scrofule* et surtout les *suppurations osseuses chroniques* se compliquent souvent d'une albuminurie persistante liée à la dégénérescence amyloïde des reins. La *syphilis* serait quelquefois aussi une cause de néphrite albumineuse; Messenger Bradley [4] a constaté chez un enfant de quatre mois atteint d'un psoriasis d'origine syphilitique, de l'œdème et des urines albumineuses chargées de cylindres granuleux épithéliaux; ces accidents disparurent sous l'influence du calomel.

Nous ne décrirons pas ici les diverses variétés de néphrite

[1] *Prag. Vierteljahresschr.*, vol. 105, p. 79.
[2] *Union médicale*, 1853.
[3] *Arch. gén. de méd.*, mars et août 1872.
[4] *Brit. med. Journ.*, 1871, p. 116.

albumineuse; la plus commune dans l'enfance, la néphrite scarlatineuse, ainsi que les accidents qu'elle détermine (hydropisies, encéphalopathie albuminurique), ont déjà été étudiés à propos de la scarlatine (voir p. 27).

Parrot[1] a décrit sous le nom bizarre de **tubulhématie rénale** une affection des reins qu'il a observée quelquefois chez les nouveau-nés. Cette maladie est caractérisée anatomiquement par la présence dans les tubuli des reins de globules rouges de sang disposés en assises annulaires superposées et cliniquement par des troubles encéphalopathiques, une coloration bronzée de la peau et de l'hématurie; elle serait due, suivant Parrot, à une dyscrasie primitive du sang. Pollak[2] a décrit une affection des nouveau-nés caractérisée également par de l'*hématurie* et qu'il attribue à la thrombose des veines rénales; elle s'observe chez les petits enfants déjà épuisés par la diarrhée. De nouvelles recherches sur la pathogénie de ces accidents sont nécessaires.

Les **calculs rénaux** se rencontrent quelquefois chez les enfants. Nous avons déjà mentionné les *infarctus uriques* des nouveau-nés (voir p. 4). Les calculs proprement dits ont été trouvés même chez le fœtus, et ils ne sont pas très rares dans les premières années de l'enfance; sur huit enfants atteints de cette affection que Rilliet et Barthez ont observés à l'hôpital, cinq étaient âgés de un an à deux ans et demi. Les parents des enfants atteints de calculs sont souvent goutteux. Les calculs sont en général composés d'acide urique. Dans bien des cas la maladie reste latente, d'autres fois les enfants présentent les symptômes de la *gravelle* et sont pris de *coliques néphrétiques*. D'après Kjellberg[3] les *hématuries* passagères observées dans le jeune âge seraient souvent liées à une gravelle rénale. Les *calculs vésicaux* sont assez fréquents chez les jeunes sujets, ainsi sur 1256 calculeux admis dans quelques hôpitaux d'An-

[1] *Arch. de Physiol.*, 1873, n° 5.
[2] *Wien. med. Presse*, 1871, p. 458.
[3] Ueber Hematurie u. Albuminurie bei älteren Kindern. *Oest. Jahrb. für Pædiatr.*, 1873, I, p. 49.

gleterre pour y subir l'opération de la pierre, 500, soit près de 40 %, étaient âgés de moins de dix ans (Prout).

Le **cancer du rein** n'est pas très rare dans le jeune âge; on en connaît 40 observations (Kühn[1]); c'est après le cancer de l'œil la tumeur maligne la plus fréquemment rencontrée chez les enfants. Le cancer du rein n'a pas été trouvé chez le fœtus, mais il a été observé plusieurs fois dans les premiers mois de la vie; Charon[2] en a rapporté un exemple relatif à un enfant de cinq mois. D'après Kühn, ce serait souvent une affection congénitale qui passerait inaperçue au moment de la naissance, mais se révélerait dans les premières années de la vie; 82 % des cas connus de cancer du rein dans le jeune âge ont été observés avant l'âge de quatre ans.

La maladie peut atteindre les deux reins à la fois, mais un des deux est toujours plus altéré que l'autre; on trouve souvent en même temps des noyaux cancéreux secondaires dans le foie et les poumons. La tumeur atteint quelquefois un volume énorme; Audain[3] d'Haïti a trouvé à l'autopsie d'un petit nègre de dix mois un sarcome fasciculé du rein qui pesait près de cinq kilogrammes. L'apparence extérieure de la tumeur est le plus souvent celle de l'encéphaloïde, quelquefois c'est un fongus hématode. L'examen histologique y fait reconnaître en général les éléments du sarcome. Ebert[4] a trouvé chez un enfant, au centre d'un rein sarcomateux, une tumeur d'apparence charnue, constituée par des fibres musculaires lisses et striées.

Le cancer du rein évolue quelquefois silencieusement, la maladie ne se révèle que par l'amaigrissement du petit malade; parfois cependant on observe un peu d'œdème et d'intumescence du ventre et l'enfant éprouve des douleurs à la région lombaire. Dans quelques cas on arrive à délimiter par la palpation une tumeur occupant l'un des flancs et s'enfonçant profondément dans la région lombaire; cette tumeur s'étend longitudinale-

[1] *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1875, XVI, p. 306.
[2] Contrib. à la pathol. de l'enf., Bruxelles, 1876, p. 73.
[3] *Union médicale*, 1875, n° 75.
[4] *Virch. Arch.*, vol. 55, p. 518.

ment, elle est mate à la percussion et limitée en dedans par la sonorité du colon. Ces signes permettront de distinguer le cancer du rein du *carreau* avec lequel on est souvent tenté de la confondre au premier abord. Le diagnostic est facilité quand la tumeur s'accompagne de troubles dans la sécrétion urinaire, tels que des envies fréquentes d'uriner, et surtout de l'*hématurie* qui est presque pathognomonique du cancer du rein dans l'enfance. On ne pourra alors confondre la maladie ni avec les tumeurs du foie, ni avec les kystes congénitaux du péritoine ou les kystes dermoïdes de l'ovaire qui ont été observés quelquefois chez les petites filles.

Le cancer du rein, lorsqu'il a acquis un certain développement, évolue rapidement et amène fatalement la mort de l'enfant au bout de quelques mois.

La **dégénérescence kystique du rein** est une maladie congénitale, en général incompatible à la vie; souvent elle amène une distension énorme du ventre du fœtus et devient un obstacle à l'accouchement. On trouve à l'autopsie la substance du rein transformée en une multitude de kystes. D'après Virchow [1] cette affection résulterait de l'oblitération des canaux urinifères par des infarctus uriques; Koster l'explique par une absence congénitale des calices et des bassinets.

L'**hydronéphrose** est aussi une affection congénitale, elle résulte d'un vice de conformation de l'appareil urinaire qui fait obstacle à l'expulsion de l'urine. Les calices et les bassinets distendus par ce liquide forment une tumeur volumineuse coiffée par le rein refoulé et aplati. Lorsque la maladie ne siége que d'un seul côté et ne s'accompagne pas d'autres vices de conformation, elle est compatible avec la vie, l'atrophie d'un des reins peut être compensée par l'hypertrophie de l'autre. L'hydronéphrose ne se révèle quelquefois que plusieurs mois ou même plusieurs années après la naissance; on constate alors dans l'un des côtés de l'abdomen une tumeur volumineuse, indolente, et quelquefois nettement fluctuante lorsque ses parois

[1] *Verhandl. der Würzb. phys. med. Gesellsch.*, V, p. 447.

ne sont pas trop distendues. L'état de l'enfant peut rester satisfaisant et l'urine ne présenter aucune altération. Le diagnostic de l'hydronéphrose est souvent impossible; la maladie a été prise quelquefois pour une ascite, pour un kyste hydatique du foie, pour une tumeur de la rate etc. Rayer[1] cite le cas d'un jeune garçon atteint d'hydronéphrose congénitale qui vécut jusqu'à dix-sept ans sans qu'on eût soupçonné la nature de sa maladie, celle-ci ne fut reconnue qu'à l'autopsie. La ponction exploratrice permettra quelquefois de faire le diagnostic. Les ponctions sont également le seul traitement à employer; Hillier a obtenu la guérison de la maladie par l'emploi répété du trocart chez un petit garçon de quatre ans.

Art. II. Incontinence nocturne d'urine.

ÉTIOLOGIE. — L'incontinence nocturne d'urine s'observe particulièrement dans la seconde enfance entre trois et quatorze ans; elle est plus commune chez les garçons que chez les filles et peut s'observer aussi bien chez les sujets vigoureux et d'une bonne constitution que chez les enfants chétifs et scrofuleux.

L'incontinence nocturne d'urine est souvent une affection *héréditaire*, on l'observe quelquefois dans les familles d'individus sujets à la spermatorrhée ou à l'épilepsie (Trousseau[2]): elle peut être une des formes larvées de l'épilepsie (voir page 294).

Les causes déterminantes de l'incontinence échappent le plus souvent; quelquefois cette infirmité ne résulte que de la paresse ou de la pusillanimité de l'enfant qui craint de se lever la nuit, mais le plus souvent elle est entièrement involontaire. Dans quelques cas, elle paraît résulter d'un *phimosis congénital* ou

[1] Maladies des reins, Paris, 1840-41, III, p. 495.
[2] Clin. méd., 3me édit., II, p. 724.

de la présence d'*oxyures* qui entretiennent un état d'irritation continuel à l'orifice de l'urèthre.

DESCRIPTION. — L'incontinence nocturne d'urine, comme son nom l'indique, ne se manifeste que la nuit ; il est cependant quelques enfants, surtout parmi ceux d'une constitution délicate, qui ont de la peine à retenir leurs urines, même pendant le jour. En général c'est pendant les premières heures de la nuit ou vers le matin que l'enfant salit son lit ; l'émission de l'urine passe souvent complétement inaperçue, quelquefois l'enfant rêve qu'il pisse et sent qu'il se mouille. L'accident ne se repète pas en général toutes les nuits, quelquefois il se passe des semaines ou des mois avant qu'il reparaisse. La maladie cesse ordinairement avec les progrès de l'âge, souvent elle disparaît aux approches de la puberté, quelquefois cependant on l'a vue se prolonger jusqu'à l'âge adulte.

TRAITEMENT. — Les menaces et les châtiments ne réussissent à guérir les enfants de l'incontinence d'urine que lorsque cet accident est le résultat de la paresse ; le plus souvent ces moyens sont sans effet. Les *procédés mécaniques* destinés à empêcher l'écoulement involontaire des urines, tels que l'introduction d'un compresseur dans le rectum ou dans le vagin et la ligature de la verge, sont des moyens pénibles, dont l'emploi présente de grands inconvénients chez les enfants. L'occlusion de l'orifice du prépuce par l'application d'une couche de collodion, proposée par Corrigan est d'une application plus facile, mais n'est qu'un simple palliatif. Les *moyens hygiéniques* réussissent quelquefois ; ainsi on interdira aux enfants les boissons prises le soir, on cherchera à augmenter la tolérance de leur vessie en les accoutumant à retenir longtemps leurs urines pendant la journée, on les réveillera toutes les nuits pour les faire uriner en retardant chaque fois l'heure du réveil, jusqu'à ce qu'ils arrivent à passer toute la nuit sans accident. On y joindra l'emploi de l'*hydrothérapie*, particulièrement des bains de siége froids.

Si la maladie est rebelle à ces moyens, on prescrira à l'inté-

rieur les préparations de *strychnine* et surtout celles de *belladone*, qui ont donné souvent des succès remarquables ; on commencera, suivant le conseil de Trousseau, à faire prendre chaque soir à l'enfant une pilule d'un centigramme d'extrait de belladone, puis on augmentera la dose, si cela est nécessaire, on pourra la pousser progressivement jusqu'à dix centigrammes et même un peu au delà sans inconvénient. La médication par la belladone doit être continuée quelque temps après que les accidents ont entièrement cessé.

L'*électricité* a été recommandée par Ultzmann [1] dans le but d'exciter la contractilité du sphincter vésical ; l'un des réophores est introduit dans le rectum ou dans le vagin, tandis que l'autre est appliqué sur le périnée ; ce moyen a donné quelques succès.

Dans le cas où l'incontinence est provoquée par l'étroitesse du prépuce ou par des oxyures, l'opération du phimosis ou l'expulsion des parasites guériront immédiatement la maladie.

ART. III. **Vulvo-vaginite.**

RAYER, Sur les inflammations non virulentes de la muqueuse des organes de la génération chez les enfants, 1821.

BEHREND, Ueber die Entzündung der äusseren Geschlechtstheile bei kleinen Mädchen. *Journ. für Kinderkrankh.*, X, 25.

ÉTIOLOGIE. — L'inflammation de la muqueuse de la vulve et de la portion inférieure du vagin s'observe quelquefois chez les petites filles ; cette affection peut se rencontrer dès les premiers mois de la vie, mais elle est surtout commune après cinq ans ; d'après Rayer sa plus grande fréquence correspond à l'époque de la seconde dentition. On l'observe particulièrement chez les petites filles lymphatiques et chez celles

[1] *Mittheil. der Aerzte Nieder-Oesterreichs*, 1875, n° 17.

qui vivent dans des conditions hygiéniques défavorables. Elle peut être *primitive* ou *secondaire*.

Une des causes les plus fréquentes de l'inflammation primitive de la muqueuse vulvaire chez les petites filles est le défaut de propreté, l'accumulation sur les parties génitales de matières sébacées, etc.; la maladie est quelquefois déterminée par la présence des oxyures, par la masturbation, enfin elle peut être le résultat d'un viol ou d'une tentative de viol.

La vulvo-vaginite secondaire s'observe surtout dans la convalescence des fièvres éruptives et de la fièvre typhoïde, elle survient quelquefois aussi dans le cours de la diphthérie et s'accompagne alors d'une exsudation pseudo-membraneuse sur la muqueuse vulvaire. Elle est souvent provoquée par une éruption herpétique ou impétigineuse de la vulve.

DESCRIPTION. — Behrend décrit sous le nom de *vulvo-vaginite phlegmoneuse* une inflammation aiguë et profonde de la vulve qui se termine souvent par un abcès; cette affection est rare chez les petites filles et est du ressort de la chirurgie; nous ne nous occuperons ici que de la vulvo-vaginite *catarrhale*.

Cette maladie débute souvent d'une manière tout à fait latente, son invasion passe inaperçue et la maladie n'est reconnue qu'à l'examen des linges; d'autres fois elle s'accompagne dès le début d'un prurit vulvaire plus ou moins intense ou d'une sensation de chaleur au niveau des grandes lèvres, qui s'exagère par la marche, par les attouchements ou par le passage de l'urine; on constate alors au niveau des parties génitales un écoulement de matières jaunes ou verdâtres, épaisses et fétides, qui tachent le linge comme le muco-pus de la blennorhagie et qui, lorsqu'elles ne sont pas enlevées, se dessèchent en formant des croûtes adhérentes sur les lèvres. La muqueuse vulvaire est généralement tuméfiée et d'un rouge plus ou moins vif, elle présente quelquefois des excoriations superficielles; lorsque la maladie est déterminée par un *herpès de la vulve*, les grandes lèvres sont recouvertes de petites vésicules qui ne tardent pas à se rompre et à suinter.

Il est rare que la vulvite des petites filles détermine un en-

gorgement des ganglions inguinaux ou qu'elle s'accompagne de symptômes généraux; dans quelques cas cependant lorsque l'inflammation est vive, on observe un peu de fièvre et d'anorexie.

La vulvo-vaginite dure en général de une à trois semaines; lorsqu'elle est provoquée par une éruption herpétique, elle est quelquefois assez rebelle et se perpétue pendant quelque temps sous l'influence de poussées successives de vésicules. Chez les jeunes filles lymphatiques ou scrofuleuses la maladie prend quelquefois une marche chronique et se prolonge pendant plusieurs mois; les démangeaisons et la douleur cessent, la tuméfaction et la rougeur de la vulve diminuent ou disparaissent, mais il persiste un écoulement muqueux plus ou moins abondant (*leucorrhée des petites filles*) qui ne disparaît qu'à la longue.

DIAGNOSTIC. — La vulvo-vaginite des petites filles est toujours facile à reconnaître. Lorsqu'elle s'accompagne d'ulcérations superficielles des lèvres, on distinguera celles-ci des *plaques muqueuses de la vulve* par l'absence d'accidents syphilitiques sur le reste du corps et par les antécédents.

Il importe souvent au point de vue médico-légal de reconnaître la cause de l'inflammation vulvaire chez les petites filles; mais ce diagnostic présente parfois de grandes difficultés; il est des cas où la vulvite consécutive à une tentative de viol ne présente aucun caractère qui permette de présumer son origine, cependant le plus souvent elle s'accompagne d'ecchymoses et de déchirures des parties génitales externes, la vulve en particulier est anomalement dilatée. Quelquefois l'hymen est déchiré et il y a chute de l'urèthre; il est alors certain que la maladie résulte de l'introduction d'un corps étranger dans le vagin. Dans le cas où apparaissent les signes d'une maladie vénérienne, on peut affirmer le viol (Barrier).

TRAITEMENT. — Lorsque la vulvo-vaginite catarrhale survient chez des enfants lymphatiques ou scrofuleux, on instituera un traitement général tonique et antiscrofuleux; l'huile de foie de morue, le sirop d'iodure de fer, les bains salins ou

sulfureux en formeront la base. Si la maladie est occasionnée ou entretenue par la saleté, par les oxyures ou par des habitudes fâcheuses, ce seront ces causes qu'on devra combattre tout d'abord.

La médication topique consistera principalement dans *l'isolement des surfaces malades* au moyen d'un linge enduit d'un corps gras et en lotions *astringentes*; on se servira dans ce but d'une solution d'alun ou de sulfate de zinc, de la décoction d'écorce de chêne ou de celle de feuilles de noyer. Dans les cas rebelles on appliquera avec un pinceau sur les parties malades une solution faible de *nitrate d'argent*. Les lotions faites avec une solution très étendue de *sublimé* seront particulièrement indiquées quand la maladie s'accompagne d'un prurit violent.

Art. IV. Gangrène de la vulve.

ÉTIOLOGIE. — La gangrène de la vulve s'observe dans les mêmes conditions que celle de la bouche et coïncide parfois avec elle; c'est toujours une affection secondaire, elle survient tantôt dans le cours des maladies chroniques de l'enfance, tantôt après la fièvre typhoïde, la scarlatine ou la variole, mais surtout à la suite de la *rougeole*. D'après Richter[1] la gangrène des parties génitales s'observe principalement entre un et trois ans et entre six et onze ans.

DESCRIPTION. — La gangrène de la vulve apparaît toujours chez des petites filles affaiblies par une maladie antérieure et présentant déjà un état général fâcheux, aussi son invasion peut-elle passer inaperçue au milieu des symptômes de l'affection primitive. Quelquefois elle s'annonce par un léger mouvement fébrile et de l'abattement, les parties génita-

[1] Trad. dans l'*Expérience*, 1838, II.

gorgement des ganglions inguinaux ou qu'elle s'accompagne de symptômes généraux; dans quelques cas cependant lorsque l'inflammation est vive, on observe un peu de fièvre et d'anorexie.

La vulvo-vaginite dure en général de une à trois semaines; lorsqu'elle est provoquée par une éruption herpétique, elle est quelquefois assez rebelle et se perpétue pendant quelque temps sous l'influence de poussées successives de vésicules. Chez les jeunes filles lymphatiques ou scrofuleuses la maladie prend quelquefois une marche chronique et se prolonge pendant plusieurs mois; les démangeaisons et la douleur cessent, la tuméfaction et la rougeur de la vulve diminuent ou disparaissent, mais il persiste un écoulement muqueux plus ou moins abondant (*leucorrhée des petites filles*) qui ne disparaît qu'à la longue.

DIAGNOSTIC. — La vulvo-vaginite des petites filles est toujours facile à reconnaître. Lorsqu'elle s'accompagne d'ulcérations superficielles des lèvres, on distinguera celles-ci des *plaques muqueuses de la vulve* par l'absence d'accidents syphilitiques sur le reste du corps et par les antécédents.

Il importe souvent au point de vue médico-légal de reconnaître la cause de l'inflammation vulvaire chez les petites filles; mais ce diagnostic présente parfois de grandes difficultés; il est des cas où la vulvite consécutive à une tentative de viol ne présente aucun caractère qui permette de présumer son origine, cependant le plus souvent elle s'accompagne d'ecchymoses et de déchirures des parties génitales externes, la vulve en particulier est anomalement dilatée. Quelquefois l'hymen est déchiré et il y a chute de l'urèthre; il est alors certain que la maladie résulte de l'introduction d'un corps étranger dans le vagin. Dans le cas où apparaissent les signes d'une maladie vénérienne, on peut affirmer le viol (Barrier).

TRAITEMENT. — Lorsque la vulvo-vaginite catarrhale survient chez des enfants lymphatiques ou scrofuleux, on instituera un traitement général tonique et antiscrofuleux; l'huile de foie de morue, le sirop d'iodure de fer, les bains salins ou

sulfureux en formeront la base. Si la maladie est occasionnée ou entretenue par la saleté, par les oxyures ou par des habitudes fâcheuses, ce seront ces causes qu'on devra combattre tout d'abord.

La médication topique consistera principalement dans l'*isolement des surfaces malades* au moyen d'un linge enduit d'un corps gras et en lotions *astringentes*; on se servira dans ce but d'une solution d'alun ou de sulfate de zinc, de la décoction d'écorce de chêne ou de celle de feuilles de noyer. Dans les cas rebelles on appliquera avec un pinceau sur les parties malades une solution faible de *nitrate d'argent*. Les lotions faites avec une solution très étendue de *sublimé* seront particulièrement indiquées quand la maladie s'accompagne d'un prurit violent.

Art. IV. Gangrène de la vulve.

ÉTIOLOGIE. — La gangrène de la vulve s'observe dans les mêmes conditions que celle de la bouche et coïncide parfois avec elle: c'est toujours une affection secondaire; elle survient tantôt dans le cours des maladies chroniques de l'enfance, tantôt après la fièvre typhoïde, la scarlatine ou la variole, mais surtout à la suite de la *rougeole*. D'après Rauchfuss[1] la gangrène des parties génitales s'observe principalement entre un et trois ans et entre six et onze ans.

DESCRIPTION. — La gangrène de la vulve apparaît toujours chez des petites filles affaiblies par une maladie antérieure et présentant déjà un état général fâcheux, aussi son invasion peut-elle passer inaperçue au milieu des symptômes de l'affection primitive. Quelquefois elle s'annonce par un léger mouvement fébrile et de l'abattement, les parties génita-

[1] *Trad. dans l'Expérience*, [illegible]

les deviennent le siége d'une vive démangeaison, l'émission de l'urine est douloureuse et on aperçoit à la face interne des grandes lèvres et sur les petites lèvres une tache peu étendue d'une coloration rouge pâle ; la muqueuse avoisinante est le siége d'un engorgement très dur. Au bout d'un ou deux jours la tache prend une teinte grisâtre, puis noirâtre ; il se forme une eschare de la muqueuse, circonscrite par un cercle rougeâtre.

Si la gangrène continue sa marche, elle envahit toutes les lèvres et se propage au mônt de Vénus, au périnée et jusqu'au pourtour de l'anus ; dans un cas observé par Rilliet et Barthez, les parties génitales externes étaient entièrement détruites et la mortification des tissus s'étendait jusqu'à la partie supérieure des cuisses. L'eschare est quelquefois entourée d'une zone de tissus enflammés qui fournissent une suppuration sanieuse et fétide, d'autres fois la gangrène est sèche, la plaque mortifiée se durcit et est arrachée par lambeaux par la petite malade. L'excrétion de l'urine est souvent très difficile ou même se supprime complétement ; le pouls est petit, misérable, une diarrhée colliquative s'établit, les forces déclinent rapidement et l'enfant succombe au bout de peu de jours à l'épuisement général.

Lorsque la maladie suit une marche favorable, l'eschare se limite, il se forme autour d'elle un travail d'élimination franche, les tissus sphacélés se détachent en laissant une perte de substance plus ou moins étendue, mais qui se répare en général rapidement ; la maladie laisse quelquefois comme trace de son passage une cicatrice difforme des parties génitales ; il est rare cependant que la gangrène de la vulve amène l'atrésie ou le rétrécissement du vagin.

DIAGNOSTIC. — La gangrène de la vulve se reconnaît en général facilement. La *vulvite diphthéritique* s'en distingue par la présence de fausses membranes qui ne présentent jamais une coloration aussi foncée que l'eschare de la gangrène, la tuméfaction des parties enflammées est moins considérable et moins dure et la maladie n'amène pas de perte de substance des tissus, elle s'accompagne d'ailleurs presque toujours de

manifestations diphthéritiques à la gorge et dans d'autres organes.

PRONOSTIC. — La gangrène de la vulve se termine fatalement dans la majorité des cas; son pronostic est cependant moins grave que celui des autres gangrènes de l'enfance; il dépend principalement de l'état dans lequel se trouvait la petite malade au moment de l'invasion de la maladie.

TRAITEMENT. — Le traitement général sera avant tout reconstituant. On combattra les progrès locaux de la gangrène au moyen de *cautérisations* comme nous l'avons indiqué à propos de la gangrène de la bouche (voir p. 331). Velpeau recommande l'emploi du cautère actuel qu'on promènera rougi à blanc tout autour de l'eschare, de manière à cerner profondément les parties mortifiées; on transformera ainsi la maladie en une simple brûlure qui guérira rapidement si l'état général le permet; il ne faut pas hésiter à employer ce moyen énergique dès la première apparition du mal.

CHAPITRE VII

MALADIES DE LA PEAU

Art. Ier. Aperçu général.

Presque toutes les affections cutanées observées chez l'adulte peuvent se rencontrer dès les premières années de la vie, cependant quelques-unes d'entre elles y sont assez rares et un grand nombre ne présentent à cet âge aucun caractère spécial; nous ne ferons donc que mentionner ou décrire très brièvement la plupart d'entre elles en signalant seulement ce qu'elles présentent de particulier chez les jeunes sujets.

Nous ne consacrerons d'articles spéciaux qu'aux affections de la peau qui jouent un rôle important dans la pathologie de l'enfance ou qui s'observent particulièrement dans le jeune âge.

Les diverses variétés d'**érythème** sont communes chez les enfants; la peau est délicate dans le jeune âge et subit très facilement l'influence du froid, de la chaleur ou des irritants externes ou internes, de là la fréquence chez les enfants de l'*érythème pernio* et de l'*érythème solaire*. Les frictions mercurielles déterminent facilement chez eux une éruption caractérisée principalement par un érythème cutané parsemé de très petites vésicules (*hydrargyrie*). Les *exanthèmes sudoraux*, qui sont constitués par une rougeur de la peau souvent accompagnée

d'une éruption miliaire, sont fréquents dans le cours des affections fébriles de l'enfance ou pendant les fortes chaleurs.

L'*érythème intertrigo* est très commun chez les petits enfants, surtout chez ceux qui sont chargés d'embompoint. Il se manifeste particulièrement aux plis du cou, entre les fesses, au niveau des parties génitales et entre les cuisses. Il est caractérisé par une rougeur vive de la peau accompagnée de démangeaisons ou d'une sensation de chaleur plus ou moins vive; souvent il s'accompagne d'excoriations superficielles qui peuvent être le siége d'une sécrétion séro-purulente assez abondante. Lorsque la maladie est occasionnée ou entretenue par le contact de l'urine ou de matières fécales irritantes, comme on l'observe souvent chez les nourissons atteints de diarrhée, elle se complique quelquefois de pustules d'ecthyma suivies d'ulcérations. L'intertrigo étant généralement occasionné par le frottement des surfaces cutanées les unes contre les autres au niveau des plis de la peau, le traitement consistera principalement dans l'isolement de ces surfaces au moyen d'un linge graissé; on y joindra des soins minutieux de propreté, on changera les linges de l'enfant chaque fois qu'il se sera sali et on saupoudrera les parties malades avec une poudre fine (amidon, lycopode, calomel). Dans les cas où la peau est ulcérée, on l'enduira d'un corps gras, tel que le cérat simple, le cérat de Goulard ou la pommade à l'oxyde de zinc.

L'*érythème noueux* s'observe assez souvent chez les enfants, surtout à partir de l'âge de cinq ans; il atteint surtout les sujets d'une constitution chétive ou qui digèrent mal. Cette affection ne présente aucun caractère spécial dans le jeune âge.

L'urticaire est assez fréquente chez les enfants, surtout à partir de six à sept ans (Rilliet et Barthez), mais elle peut survenir beaucoup plus tôt; Henoch [1] a observé chez un enfant de cinq mois une urticaire généralisée qui se déclara peu d'heures après l'application d'une sangsue à la poitrine. La maladie reconnaît en général les mêmes causes que chez l'a-

[1] *Loc. cit.*, p. 387.

dulte, le plus souvent elle paraît être le résultat d'une alimentation vicieuse.

Le **zona** (*herpes zoster*) s'observe assez souvent dans le jeune âge ; d'après Bohn [1] il peut survenir même chez les nouveau-nés. La maladie affecte le plus souvent le trajet d'un des nerfs intercostaux, mais elle a été rencontrée également dans d'autres régions. Henoch a rapporté un cas de zona du membre supérieur chez une petite fille de dix-huit mois ; l'un de nous a observé chez un petit garçon tuberculeux de treize ans et demi un zona qui s'étendit à toutes les branches antérieures du plexus cervical superficiel. Sur 86 cas de zona ophthalmique recueillis par A. Hybord [2], 7 sont relatifs à des sujets âgés de moins de dix ans.

L'**eczéma** proprement dit est une affection commune dans l'enfance, principalement à la face et au cuir chevelu. Rilliet et Barthez ont observé, surtout chez les enfants à la mamelle, un eczéma généralisé débutant par le visage et envahissant successivement toute l'étendue de la peau. Cette affection s'accompagne de vives démangeaisons qui font perdre aux enfants le repos et le sommeil et entravent ainsi la nutrition, elle est souvent très rebelle ; dans un cas, la maladie qui avait débuté à l'âge de cinq mois n'était pas encore guérie à quatorze ans. L'eczéma proprement dit ne présente ni dans ses symptômes, ni dans son traitement rien qui soit particulier au jeune âge. L'*impetigo*, qui n'est probablement qu'une variété de l'eczéma très commune dans l'enfance, sera décrit dans un article spécial.

Le **lichen** est rare chez les jeunes sujets, Rilliet et Barthez ont cependant observé quelquefois le *lichen agrius* en même temps que l'eczéma. Le *strophulus* que quelques auteurs considèrent comme une variété de lichen particulière à la première enfance, fera l'objet d'un article spécial.

[1] *Jahrb. für Kinderkrankh.*, 1869, II, p. 19.
[2] *Th. de Paris*, 1872.

Le **prurigo** simple atteint quelquefois les enfants sales et misérables ; il est caractérisé par des papules légèrement saillantes qui sont le siége d'une démangeaison plus ou moins vive. D'après Klemm[1] le prurigo s'observe chez les enfants, surtout entre deux et quatre ans et ne s'accompagne pas d'un prurit aussi intense que chez l'adulte. Ce prurigo bénin des enfants (*prurigo mitis*) nous paraît devoir être rapproché de la maladie décrite par Hardy sous le nom de *strophulus prurigineux*, qui sévit particulièrement pendant les chaleurs de l'été chez les enfants placés dans de mauvaises conditions de nourriture et de logement. L'usage externe d'une pommade au goudron, l'arsenic à l'intérieur constituent le meilleur traitement du prurigo chez les jeunes sujets; dans les cas où le prurit est très vif et limité à une région peu étendue, on prescrira des lotions de sublimé. Les soins hygiéniques contribuent beaucoup aussi à la guérison de la maladie.

La gale est une affection parasitaire qui se rencontre souvent chez les enfants malpropres ; elle se développe toujours par contagion et débute sur les parties de la peau exposées aux contacts extérieurs.

Chez les nouveau-nés confiés à des femmes atteintes de gale, l'acarus s'attaque en premier lieu aux pieds ou au bas des jambes qui sont en rapport avec les bras de la nourrice ; plus tard, lorsque les cuisses et les fesses ne sont plus enveloppées de langes, c'est sur ces parties qu'on trouvera en premier lieu les sillons caractéristiques de la gale. Chez les enfants qui ne sont plus portés, la maladie débute en général par son lieu d'élection, c'est-à-dire entre les doigts. La gale peut se compliquer chez l'enfant comme chez l'adulte de diverses éruptions secondaires, telles que l'eczéma et l'ecthyma. Le traitement consistera en bains sulfureux ou mieux en une friction prolongée de tout le corps avec la pommade d'Helmerich, précédée d'un bain savonneux. Les frictions avec le baume du Pérou, avec le styrax liquide additionné d'un quart d'huile, et avec l'huile de pétrole donnent également de bons résultats

[1] *Jahrb. für Kinderheilk.*, VII, 4.

dans le traitement de la gale. Lorsque la maladie se complique d'éruptions secondaires, on traitera d'abord celles-ci par des bains et des cataplasmes émollients.

Les diverses variétés d'**acné** sont rares chez les enfants et ne s'observent guère qu'aux approches de la puberté.

L'**ecthyma** se rencontre fréquemment dans le jeune âge. On a décrit sous le nom d'*ecthyma infantile* une affection de la peau qui s'observe souvent dans la première enfance chez les sujets cachectiques et mal nourris; l'irritation que produit sur la peau le contact de l'urine et des matières fécales chez les enfants atteints d'entérite, est une des causes fréquentes de la maladie. L'ecthyma infantile est caractérisé par une éruption de pustules de dimensions assez variables qui dépassent quelquefois le diamètre d'une pièce de cinquante centimes; ces pustules sont arrondies et entourées d'une auréole d'un rouge foncé; leur contenu est formé par un pus séreux et souvent mélangé de sang. Elles se dessèchent rapidement et sont remplacées par des croûtes noires et adhérentes, ou bien elles s'ouvrent et donnent naissance à des excoriations sanguinolentes ou à de véritables ulcérations qui laissent à leur suite une cicatrice pigmentée. Ces pustules sont en général peu nombreuses; elles s'observent quelquefois sur le cou, les membres supérieurs et le tronc, mais elles sont surtout fréquentes aux membres inférieurs. L'ecthyma infantile ne présente en lui-même aucune gravité, mais il est un indice fâcheux pour l'état général du petit malade. Les pustules seront traitées par des applications émollientes; si elles s'ulcèrent, elles seront pansées avec le cérat ou le vin aromatique, et si elles tardent à se cicatriser, on les touchera légèrement avec le nitrate d'argent. Un traitement tonique et des soins de propreté sont les meilleurs prophylactiques de la maladie.

Le **rupia** peut se rencontrer quelquefois chez les enfants cachectiques ou scrofuleux, sous la même forme et dans les mêmes conditions que chez l'adulte. La plupart des auteurs décrivent sous le nom de *rupia escharotica* une affection de la

peau propre à la première enfance et qui s'observe chez les sujets placés dans de mauvaises conditions hygiéniques. Cette maladie est caractérisée par des taches livides et légèrement saillantes, sur lesquelles s'élèvent des bulles aplaties entourées d'une auréole violacée et remplies d'un liquide séreux ou sanguinolent : ces bulles sont suivies d'ulcérations à aspect gangréneux qui sécrètent un pus sanieux et fétide, elles ont une marche extensive et ne se recouvrent pas de croûtes épaisses et saillantes comme dans le rupia des adultes, aussi Bazin considère-t-il le rupia escharotica comme une forme du pemphigus. La maladie siége généralement sur la peau du cou, de la poitrine, de l'abdomen, sur le scrotum ou les extrémités inférieures, elle procède par poussées successives qui prolongent sa durée; elle est habituellement douloureuse et s'accompagne de fièvre et d'insomnie; souvent elle se termine par la mort. Dans les cas favorables, la cicatrisation des ulcères est toujours très lente. Le traitement doit être avant tout tonique et reconstituant; les ulcérations seront pansées avec l'eau de Goulard, le vin aromatique ou l'acide phénique.

Le pityriasis s'observe assez souvent chez les enfants, il siége habituellement au cuir chevelu. Cette maladie est caractérisée par la formation sur l'épiderme d'un grand nombre de petites écailles furfuracées qui se détachent facilement; elle est sans aucune gravité et ne réclame comme traitement que des onctions locales faites avec de l'huile et tout autre corps gras; dans les cas rebelles, on emploiera une pommade à l'oxyde de zinc ou au tannin et l'arsenic à l'intérieur. Le *pityriasis versicolor*, affection parasitaire déterminée par un champignon, le *microsporon furfur*, et caractérisée par la présence de taches cutanées d'une couleur café au lait, se rencontre quelquefois dans le jeune âge; il cède toujours à quelques bains sulfureux ou à une lotion de sublimé.

Le psoriasis est rare dans l'enfance, il s'observe cependant quelquefois chez les jeunes sujets sous la forme de *psoriasis guttata;* le *psoriasis inveterata* est presque inconnu dans le jeune âge.

Le **lupus** atteint quelquefois les enfants scrofuleux, mais il revêt rarement chez eux la forme ulcéreuse ; le *lupus hypertrophique* est la forme de la maladie le plus communément observée dans le jeune âge. Cette affection se manifeste presque toujours au visage ; elle débute par la formation dans l'épaisseur de la peau de tubercules peu saillants, indolents, et d'une coloration rougeâtre ; ces tubercules, en général assez nombreux, s'étendent peu à peu et peuvent occuper toute la face. La peau et le tissu cellulaire sous-jacent deviennent le siége d'un engorgement général ; le visage présente alors une bouffissure caractéristique et est parsemé de taches rougeâtres mêlées de quelques points blancs dus à la résorption de tubercules qui se cicatrisent sans s'ulcérer (Cazenave) ; les lèvres sont généralement gonflées ; quelquefois le lupus se propage au pavillon de l'oreille ou bien il se complique d'ectropion, d'épiphora, d'oblitération des narines ; il en résulte un aspect hideux de la face. Le lupus hypertrophique est en général une affection de longue durée, qui peut persister pendant toute la vie. Le traitement général est celui de la scrofule (voir p. 161), le traitement local consiste en cautérisations et surtout en frictions locales avec la teinture d'iode ou avec la pommade à l'iodure de soufre (axonge 30 grammes, iodure de soufre 1 gramme) ou à l'iodure de mercure (axonge 30 grammes, protoiodure de mercure 2 grammes).

L'**impetigo rodens** (*scrofulide pustuleuse*) est assez fréquent chez les enfants atteints de scrofule grave. Cette affection débute par une éruption de petites pustules agminées qui se montrent en général au visage, le plus souvent au voisinage du nez, quelquefois même dans l'intérieur des narines. Les pustules se transforment rapidement en croûtes quelquefois blanches ou jaunâtres, mais le plus souvent noirâtres et colorées par du sang. Lorsque les croûtes se détachent ou sont arrachées, on trouve au-dessous d'elles des ulcérations plus ou moins étendues, peu profondes, à bords irréguliers, à fond rouge pâle et blafard, sécrétant un liquide ichoreux. L'impetigo rodens ne s'accompagne ni de douleurs, ni de démangeaisons. Sa durée est généralement assez longue. La guérison succède quelquefois directement à la

chute des croûtes, on trouve alors au-dessous d'elles une cicatrice toute formée, d'une teinte d'abord violacée, mais qui pâlit peu à peu; d'autres fois au contraire, les ulcérations prennent une marche envahissante, détruisent sur une certaine étendue les parties molles de la face et pénètrent jusqu'aux os qu'elles respectent cependant presque toujours. La maladie ne guérit alors qu'en laissant au visage des cicatrices difformes.

L'impetigo rodens est souvent difficile à distinguer de la *syphilide pustulo-crustacée;* les antécédents, les symptômes concomitants et les effets d'un traitement antisyphilitique éclaireront davantage le diagnostic que l'aspect des lésions; cependant, dans l'impetigo rodens les pustules et les cicatrices présentent en général une teinte bleuâtre assez différente de la coloration cuivrée des tubercules syphilitiques.

Le traitement général a été indiqué à propos de la scrofule; les applications locales de teinture d'iode constituent le meilleur topique (Bazin).

L'*érysipèle*, le *strophulus*, l'*impétigo*, le *pemphigus*, les *teignes*, l'*ichthyose* et le *sclérème* seront décrits dans des articles spéciaux.

Article II. Érysipèle.

Hervieux, *Gaz. méd. de Paris*, 1856, p. 123.
Bierbaum, *Deutsche Klinik*, 1875, p. 59.

ÉTIOLOGIE. — L'érysipèle n'est pas une affection commune dans la seconde enfance, Rilliet et Barthez n'ont pu en recueillir que neuf exemples à l'hôpital et un très petit nombre en ville; dans la première enfance au contraire, cette maladie peut, sous l'influence de certaines conditions étiologiques, revêtir une grande fréquence et une gravité toute spéciale; ce n'est que de cette dernière forme, l'*érysipèle des nouveau-nés*, que nous occuperons dans cet article.

C'est surtout pendant les deux premières semaines de la vie

qu'on observe l'érysipèle; la maladie est généralement consécutive à une solution de continuité de la peau ; le plus souvent elle apparaît au voisinage de l'ulcération ombilicale qui résulte de la chute du cordon ou de quelque plaie occasionnée par le forceps; mais ces lésions ne suffisent pas à produire la maladie, il faut, pour que l'érysipèle se développe, qu'il se fasse à la surface de la plaie une absorption de matières protéiques altérées. L'érysipèle des nouveau-nés est une forme fréquente du *puerpérisme infectieux* (Lorain, Quinquaud), aussi coïncide-t-il souvent avec d'autres affections dues à la même cause, telles que la phlébite ombilicale et la péritonite purulente, et l'observe-t-on en général en même temps que les épidémies de fièvre puerpérale; il est très rare que la maladie sévisse en dehors des hôpitaux ou des asiles d'enfants trouvés. Après les premiers jours de la vie, et avant l'âge de six mois, l'érysipèle est assez fréquent chez les enfants placés dans de mauvaises conditions hygiéniques. Quelquefois alors il survient spontanément, habituellement il a pour point de départ un bouton de vaccine, une pustule d'ecthyma, l'intertrigo ou une éruption du cuir chevelu.

DESCRIPTION. — L'érysipèle se développe le plus souvent chez les nouveau-nés au voisinage de l'ombilic; il apparaît sous la forme d'une plaque d'abord d'un rouge brillant, puis d'une teinte pourprée qui s'étend à la surface de la peau; les tissus sous-jacents sont indurés, mais ne présentent pas une tuméfaction notable; la rougeur se propage bientôt aux parties voisines, gagne les organes génitaux, quelquefois la peau du thorax et des membres inférieurs. Dans quelques cas le tissu cellulaire sous-cutané s'enflamme, l'érysipèle devient phlegmoneux; d'autres fois la peau est frappée de *gangrène*[1], elle prend alors une teinte livide et se couvre de phlyctènes, bientôt suivies d'eschares qui se détachent par lambeaux lorsque la vie du petit malade se prolonge.

[1] Dans quelques cas, la gangrène de l'ombilic survient primitivement sans avoir été précédée d'érysipèle; H. Bergeron (*Th. de Paris*, 1866) en a observé quelques exemples remarquables dans une épidémie qui sévit dans le service d'accouchement de l'hôpital Necker.

Les symptômes généraux n'apparaissent qu'après l'érythème cutané; l'enfant est pris d'une fièvre intense, il pâlit, il est agité, et accuse par ses cris une vive douleur lorsqu'on touche les parties enflammées; souvent sa peau prend une coloration ictérique, bientôt il tombe dans un abattement extrême, il est pris de vomissements et de diarrhée et succombe à l'épuisement, quelquefois au milieu d'une attaque de convulsions. La terminaison fatale est la règle chez les enfants au-dessous de quinze jours, surtout lorsque la maladie revêt la forme gangréneuse; la mort est souvent hâtée par une complication telle que la péritonite ou quelque autre accident infectieux.

Chez des enfants plus âgés et placés dans de bonnes conditions hygiéniques, l'érysipèle présente une gravité moindre; la maladie débute au voisinage de la lésion qui lui a donné naissance, puis se promène sur la surface de la peau; on l'a vue dans quelques cas envahir toute la surface cutanée; il est rare cependant qu'elle se propage au visage; on n'observe presque jamais non plus chez les petits enfants un érysipèle de la face analogue à celui de l'adulte. Les symptômes généraux sont moins intenses que dans l'érysipèle infectieux et la maladie se termine souvent favorablement, quelquefois après plusieurs semaines de durée.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de l'érysipèle est facile, la rougeur de la peau qui est limitée par un bord légèrement saillant, la marche ambulante de l'inflammation, la gravité des symptômes généraux suffisent pour caractériser la maladie.

PRONOSTIC. — Le pronostic dépend surtout de l'âge de l'enfant et du milieu dans lequel il se trouve; l'érysipèle est très grave chez les nouveau-nés, chez les enfants mal nourris et privés de nourrice, dans les hôpitaux et asiles encombrés, surtout lorsque la maladie sévit épidémiquement; il guérit au contraire souvent dans les circonstances inverses. Les signes les plus fâcheux pour le pronostic sont l'intensité de la fièvre, la diarrhée, les vomissements et l'apparition de plaques gangréneuses sur la peau enflammée.

TRAITEMENT. — Plusieurs méthodes de traitement ont été préconisées contre l'érysipèle des nouveau-nés; les bains de sublimé, les onctions avec une pommade mercurielle, les cataplasmes chauds ou froids, les cautérisations, les vésicatoires ont été employés pour limiter l'inflammation, mais le plus souvent sans succès. Le mieux est de chercher à prévenir l'explosion de la maladie en plaçant l'enfant dans de bonnes conditions hygiéniques, en l'éloignant des foyers d'infection, ou, si la chose est impossible, en pansant la plaie ombilicale avec l'acide phénique, suivant la méthode de Lister. Une fois l'érysipèle déclaré, on cherchera à soutenir les forces du petit malade par un bon lait, par l'alcool, le quinquina ou quelques gouttes de perchlorure de fer prises à l'intérieur; on fera en même temps sur les parties enflammées des applications de *collodion* ou, suivant le conseil de Meigs et Pepper, des onctions avec l'*onguent basilicum* rendu liquide au moyen de l'essence de térébenthine.

Si l'enfant n'est plus dans les premiers jours de la vie, les mêmes moyens seront employés avec plus de chances de succès.

Article III. Strophulus.

ÉTIOLOGIE. — Le strophulus est une affection qui s'observe particulièrement dans la première enfance; il survient le plus souvent sous l'influence du travail de la dentition; on rencontre assez fréquemment des enfants qui sont pris d'une poussée de strophulus à chaque éruption de dents (Hardy).

DESCRIPTION. — Le strophulus est caractérisé par une éruption de papules plus ou moins confluentes, mais toujours distinctes; ces papules ont le volume d'une tête d'épingle ou d'un gros grain de millet, elles sont tantôt blanches, tantôt d'un rouge vif et s'accompagnent d'un prurit assez intense qui porte l'enfant à se gratter continuellement et même à s'écorcher.

On peut distinguer avec Bateman plusieurs variétés de strophulus; dans le *strophulus intertinctus*, les papules sont éparses et entremêlées de taches érythémateuses non saillantes; dans le *strophulus confertus*, elles sont confluentes; dans le *strophulus volaticus*, elles sont d'un rouge vif, disposées par petits groupes peu nombreux, et disparaissent rapidement; dans le *strophulus albidus*, elles sont blanches, et quelquefois entourées d'une légère auréole inflammatoire, dans le *strophulus candidus*, elles sont plus larges et sans auréole à leur base[1]. Le siége de l'éruption est variable, tantôt c'est la face, tantôt le tronc ou les membres; quelquefois les papules forment des groupes disséminés sur divers points de la peau.

Chaque poussée de strophulus dure de deux à dix jours, mais plusieurs éruptions peuvent se renouveler à intervalles rapprochés. La maladie ne s'accompagne pas en général de symptômes généraux, quelquefois cependant on observe un léger mouvement fébrile ou quelques signes d'embarras gastrique.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic du strophulus est facile, la maladie ne pourrait être confondue qu'avec la *gale*, elle s'en distinguera par sa courte durée, par l'absence de sillons à la surface de l'épiderme, et par son siége; l'éruption n'est pas limitée au début aux mains ou aux membres inférieurs comme dans la gale des petits enfants.

TRAITEMENT. — Il est à peu près inutile de traiter le strophulus, cette affection guérissant d'elle-même au bout de peu de jours; quelques bains émollients ou légèrement alcalins, la poudre d'amidon en applications locales, seront cependant utiles pour calmer le prurit; si la maladie se complique d'embarras gastrique, on prescrira un vomitif ou un purgatif.

[1] L'un de nous a eu l'occasion d'observer chez un enfant à la mamelle une éruption caractérisée par des papules surmontées de petites vésicules qui simulaient celles du début de la varicelle. Cette éruption, qui s'accompagnait de démangeaison, se prolongea pendant tout le temps de la sortie des premières incisives; elle nous paraît devoir être rapprochée du strophulus et de l'affection décrite par Rilliet et Barthez sous le nom d'*herpès disséminé* (*loc. cit.*, t. II, p. 73), qui accompagne également le travail de la dentition.

Article IV. Impétigo.

ÉTIOLOGIE. — L'impétigo est une affection très commune dans le jeune âge, surtout avant cinq ans; elle peut se montrer dès les premiers mois de la vie. Bazin considère l'impétigo des enfants comme une des premières manifestations de la scrofule et en fait une scrofulide bénigne, cependant cette maladie s'observe très souvent chez des sujets d'une constitution vigoureuse et qui ne sont atteints dans la suite d'aucune affection scrofuleuse.

Les causes occasionnelles de l'impétigo échappent souvent; quelquefois la maladie paraît résulter d'un trouble dans la digestion ou dans l'allaitement de l'enfant, de là le nom de *croûte de lait* donné vulgairement à l'impétigo des nourrissons. Le travail de la dentition, la malpropreté et les irritants extérieurs, tels que certains emplâtres ou pommades, les poux, le favus ou la vaccination (Meigs et Pepper) sont quelquefois la cause déterminante de l'éruption.

DESCRIPTION. — L'impétigo débute en général par l'apparition sur la peau de taches rouges disposées irrégulièrement ou réunies entre elles, et qui sont le siége d'une vive démangeaison; bientôt sur ce fond érythémateux se montrent de petites vésico-pustules formant habituellement des groupes plus ou moins étendus, et renfermant un liquide d'abord louche, puis opaque et purulent. Ces pustules se rompent et s'affaissent au bout de deux ou trois jours, leur contenu s'écoule au dehors et se dessèche presque aussitôt pour former à la surface de la peau des croûtes adhérentes. Ces croûtes sont quelquefois d'un beau jaune (*melitagra flavescens*), mais chez les enfants elles présentent le plus souvent une coloration verdâtre ou noirâtre; elles sont en général sèches, rugueuses, et s'accroissent en épaisseur par une exhalation continue qui se fait à leur face interne. Si elles se détachent, soit spontanément,

soit artificiellement, elles laissent à nu une surface excoriée, rouge, enflammée, douloureuse, et secrétant un liquide purulent ou séro-purulent qui ne tarde pas à se concréter pour former de nouvelles croûtes. Sur les limites de la peau malade, on trouve en général quelques pustules disséminées non encore rompues (Bazin[1]). Cette période d'exhalation de la maladie qui, dans les cas aigus, n'est que de quinze jours à un mois, se prolonge dans les cas chroniques pendant des mois ou même des années ; puis la sécrétion purulente diminue peu à peu et finit par tarir, les croûtes deviennent moins épaisses, moins adhérentes, et tombent enfin pour ne plus renaître, laissant à leur place des taches rougeâtres qui disparaissent au bout de quelque temps, sans laisser aucun vestige cicatriciel, quelle qu'ait été la durée de la maladie.

L'impétigo s'accompagne en général de démangeaisons plus ou moins vives, et qui sont peu marquées d'après Bazin, lorsque la maladie est d'origine scrofuleuse ; il ne provoque presque jamais de symptômes généraux et est compatible avec une santé parfaite.

L'impétigo peut s'observer sur toutes les parties du corps, mais il atteint le plus souvent chez les enfants la face et le cuir chevelu.

L'*impétigo de la face* s'observe particulièrement chez les petits enfants ; il se montre en général sous forme de plaques arrondies ou ovalaires plus ou moins bien circonscrites (*impetigo figurata*), qui restent quelquefois limitées à une joue, au front ou aux paupières où elles peuvent s'accompagner de blépharite ciliaire. Souvent aussi les plaques d'impétigo occupent la partie postérieure du pavillon de l'oreille, la commissure des lèvres ou l'entrée des narines, où elles forment des croûtes épaisses ; dans ce dernier cas la maladie se complique quelquefois de coryza chronique. D'autres fois l'impétigo s'étend à la plus grande partie de la face qu'il recouvre d'un masque hideux (*impetigo larvalis*) formé de croûtes fétides, d'un jaune brun, irrégulières, rugueuses et qui se fissurent par places sous l'influence des mouvements du visage ; quelquefois elles sont colo-

[1] Affect. gén. de la peau, Paris, 1865, II, p. 155.

rées en noir par du sang, lorsque l'enfant les a grattées ou a cherché à les arracher. Cette forme de la maladie présente souvent une assez longue durée et récidive facilement.

L'*impétigo du cuir chevelu* se présente aussi sous forme de plaques disséminées, ou bien il occupe une large étendue; dans le premier cas (*impetigo granulata*), les pustules forment de petites masses confluentes, qui ne tardent pas à se dessécher et à se transformer en croûtes brunâtres très adhérentes qui emprisonnent un certain nombre de cheveux; il s'en détache de petites écailles sèches, friables, irrégulières, qui s'attachent à la chevelure et lui donnent un aspect sordide. Cette variété d'impétigo s'accompagne très souvent de la présence de *poux*. Lorsque l'impétigo est généralisé sur le cuir chevelu, celui-ci est recouvert d'une calotte épaisse et chagrinée, exhalant une odeur fade qui peut devenir à la longue horriblement fétide, un liquide visqueux est sécrété par les surfaces malades, il colle les cheveux et s'écoule sur la peau du front et de la partie postérieure des oreilles qu'il irrite, et contribue ainsi à l'extension de l'impétigo. Le cuir chevelu est parfois alors le siége d'abcès sous-cutanés; les ganglions cervicaux sont engorgés et suppurent dans quelques cas. Lorsque les croûtes se sont desséchées, leur partie supérieure se détache quelquefois, et laisse à nu une couche plus profonde d'un jaune clair qui ressemble aux croûtes du favus. L'impétigo généralisé du cuir chevelu est une des formes les plus chroniques de la maladie. La guérison est quelquefois suivie d'une *alopécie* partielle, mais qui n'est pas incurable.

DIAGNOSTIC. — L'impétigo est une maladie facile à reconnaître; elle se distingue de l'*eczéma proprement dit* par son élément initial qui est une vésico-pustule purulente d'emblée au lieu d'être une vésicule transparente, et par ses croûtes qui sont plus épaisses et plus rugueuses que celles de l'eczéma; du reste les deux affections ne sont probablement que deux formes d'une même maladie. L'impétigo se distingue de la *scrofulide pustuleuse* (*impetigo rodens*) par sa marche plus rapide, par l'extension généralement plus grande des croûtes, par le prurit qui l'accompagne, et surtout par l'absence complète d'ul-

cérations de la peau ou de cicatrices après la chute des croûtes. Le diagnostic avec le *favus* sera indiqué à propos de cette affection.

PRONOSTIC. — L'impétigo n'est pas une maladie grave, elle ne compromet jamais les jours de l'enfant, mais c'est une affection pénible et repoussante, souvent rebelle au traitement et très sujette à récidiver.

TRAITEMENT. — D'après un préjugé ancien et très répandu, il serait dangereux de traiter l'impétigo des enfants, et un grand nombre d'accidents ont été attribués à ce qu'on a appelé la *rétrocession des gourmes*. L'expérience des contemporains est peu favorable à cette opinion ; on voit souvent une maladie intercurrente faire disparaître momentanément une éruption impétigineuse, mais cette disparition est l'effet et non la cause de la complication ; dans certains cas cependant la guérison trop rapide d'un impétigo du cuir chevelu a paru être suivie d'une altération générale de la santé, d'une affection du cerveau ou d'une inflammation oculaire ; on fera donc quelquefois bien, lorsque l'impétigo est très étendu, de ne pas attaquer en même temps toutes les surfaces malades par les topiques. Rilliet et Barthez estiment qu'il vaut mieux respecter les gourmes dans les cas suivants : 1° lorsqu'elles succèdent à une ophthalmie opiniâtre et que celle-ci s'amende évidemment à la suite de l'éruption, 2° lorsqu'après quelques jours de traitement on voit s'établir une ophthalmie, 3° lorsque le développement de l'éruption, chez un enfant délicat et très jeune, coïncide avec une amélioration sensible de la santé générale, 4° lorsque la diminution de la sécrétion inflammatoire est suivie de symptômes généraux, quelque légers qu'ils soient.

Le traitement de l'impétigo consiste tout d'abord à combattre l'élément inflammatoire ; on emploiera dans ce but les *cataplasmes de fécule*, ou des *bains locaux émollients*, quand la région le permettra ; sous l'influence de ces moyens les croûtes se détacheront, et dans les cas aigus la maladie disparaîtra rapidement. L'*enveloppement* des parties malades *dans un tissu imperméable*, telle qu'une toile de caoutchouc, donne égale-

ment de bons résultats dans le traitement de l'impétigo, mais est d'un emploi difficile lorsque la maladie siége à la face ; dans l'impétigo du cuir chevelu, l'application d'un serre-tête en toile gommée amènera souvent une prompte amélioration.

Lorsque la maladie est chronique, on cherchera à agir sur les surfaces malades au moyen d'applications topiques, telles qu'une *pommade à l'oxyde de zinc*, au *tannin*, au *calomel* ou au *goudron ;* ces agents ne devront cependant pas être employés d'une manière intempestive ; quelquefois ils ne font qu'irriter davantage la peau et entretiennent la maladie au lieu de la combattre. Dans les cas très rebelles, on emploiera l'*huile de cade* ou des *cautérisations* avec une solution étendue de nitrate d'argent ; les *douches de vapeur* simples ou médicamenteuses sont également indiquées lorsque les autres moyens ont échoué : Bazin recommande particulièrement les douches sulfureuses ou sulfo-alcalines.

Lorsque l'impétigo siége au cuir chevelu, on fera couper les cheveux très courts avant d'appliquer aucun topique ; si la maladie se complique de poux, on se débarrassera de ces parasites en saupoudrant la tête de poudre de staphisaigre ou en faisant sur le cuir chevelu une friction avec l'onguent gris.

Comme traitement général, les *purgatifs* légers sont d'un emploi utile au début de la maladie. Lorsque l'impétigo paraît être survenu sous l'influence de la scrofule, on prescrira l'*huile de foie de morue* et le *sirop d'iodure de fer ;* dans les cas rebelles, on se trouvera souvent bien de l'administration de l'*arsenic* sous la forme d'arséniate de soude à la dose de un demi-milligramme par jour au début, qu'on pourra porter dans la suite jusqu'à deux à cinq milligrammes, suivant l'âge de l'enfant ; enfin on recommandera les eaux minérales, particulièrement les *eaux sulfureuses* des Pyrénées et celles de Schinznach en Suisse pour hâter la guérison de l'impétigo chronique.

Article V. Pemphigus.

Le *pemphigus chronique* à forme bulleuse ou foliacée n'est pas commun dans l'enfance et ne présente à cet âge aucun caractère spécial; le *pemphigus aigu* est au contraire assez fréquent chez les petits enfants où il a été décrit sous le nom de *pemphigus des nouveau-nés*. Cette dernière affection présente deux variétés, l'une *maligne*, qui est presque toujours symptomatique de la syphilis héréditaire et qui a été décrite à propos de cette maladie (voir p. 175), l'autre généralement *bénigne*, qui est une affection idiopathique; c'est la seule dont nous nous occuperons ici.

ÉTIOLOGIE. — Le pemphigus aigu idiopathique s'observe le plus souvent dans les premiers jours de la vie; ainsi dans l'épidémie décrite par Besnier et Homolle[1], la maladie débutait de trois à six jours après la naissance; on la rencontre cependant quelquefois dans la seconde enfance. Le pemphigus aigu sévit le plus souvent sous forme d'*épidémies* dans les maternités ou chez les sages-femmes; des épidémies de pemphigus aigu des nouveau-nés ont été signalées particulièrement dans ces dernières années par Hervieux, Besnier et Homolle à Paris, par Klemm[2] et Ahlfeld[3] à Leipzig, par Koch[4] à Wiesbaden, etc. La *contagiosité* de la maladie paraît assez bien établie, ainsi, plusieurs fois le pemphigus est resté limité à la clientèle d'une seule sage-femme (Koch), et des faits positifs de transmission de l'éruption du nourrisson à sa nourrice ont été signalés (Koch, Mettenheimer[5]); cependant sur 150 cas de pemphigus des nouveau-nés, Hervieux ne cite pas un seul cas

1 *Union médicale*, 1874, n°s 138 et 139.
2 *Deutsche Arch. für klin. Med.*, 1871, IX, fasc. 2.
3 *Arch. für Gynæk*, 1873, V, fasc. 1.
4 *Jahrb. für Kinderheilk.*, 10 oct. 1873, p. 412.
5 *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1873, 3me fasc.

de contagion. Vidal [1] a réussi dernièrement à inoculer le pemphigus idiopathique d'un nouveau-né à un de ses élèves; quatre jours après la piqûre, une bulle de pemphigus très nette apparut; l'auto-inoculation même réussit et Vidal a pu ainsi arriver à produire sur la même personne une bulle de troisième génération.

Dans quelques cas le pemphigus aigu est survenu en même temps que la *rougeole;* Steiner [2] a observé ce fait chez quatre sœurs et Klüpffel [3] a rencontré un cas analogue chez un enfant d'un an.

DESCRIPTION. — Le pemphigus aigu s'annonce quelquefois par un mouvement fébrile qui dure de un à deux jours, cependant le plus souvent la maladie est apyrétique pendant toute sa durée. L'éruption apparaît sous la forme de bulles remplies d'un liquide limpide, incolore ou légèrement grisâtre, leur base est entourée le plus souvent d'une auréole rouge. Leurs dimensions sont très variables, les unes sont très petites et ressemblent aux vésicules de la varicelle, les autres sont quelquefois plus larges qu'une pièce de deux francs; on peut observer des bulles de toutes les dimensions sur le même individu. Ces bulles crèvent en général assez rapidement et sont remplacées par des croûtes minces, foliacées, qui tombent bientôt en laissant sur la peau des taches rouges ou violacées. Lorsque la maladie atteint des enfants d'un certain âge, le nombre des bulles ne dépasse pas habituellement de trois à six, mais chez les nouveau-nés l'éruption est souvent beaucoup plus abondante. Elle s'observe principalement sur le ventre, aux cuisses, au cou et sur la face; dans l'épidémie décrite par Besnier et Homolle, on observa des bulles sur tous les points de la surface cutanée, sauf à la plante des pieds et à la paume des mains. Klemm a vu dans quelques cas l'éruption s'étendre à la conjonctive et à la muqueuse buccale.

La maladie présente en général une marche rapide, bien qu'elle présente souvent plusieurs poussées éruptives successi-

[1] *Soc. de Biol.* Séance du 24 juin 1876.
[2] *Jahrb. für Kinderheilk.*, VII, 3.
[3] *Würtz. Corr. Blatt.* 1875, XLV, 1.

ves. Dans les cas mentionnés par Besnier et Homolle, la durée maximum du pemphigus fut de seize jours. Dans l'épidémie observée par Klemm, la guérison survenait au bout de huit à douze jours, sauf dans quelques cas exceptionnels où les bulles furent suivies d'ulcérations ; celles-ci persistèrent alors quelques semaines. Le pemphigus aigu des enfants ne s'accompagne presque jamais d'accidents généraux; ce n'est que dans les cas ulcéreux qu'on observe de l'amaigrissement et de la diarrhée (Klemm).

DIAGNOSTIC. — Le pemphigus aigu présente des caractères trop tranchés pour pouvoir être méconnu; on distinguera le pemphigus bénin des nouveau-nés du *pemphigus syphilitique* par l'absence des signes d'une cachexie avancée et des autres symptômes concomitants de la syphilis héréditaire; en outre, dans le pemphigus bénin, l'éruption ne s'observe pas habituellement sur la paume des mains et la plante des pieds, tandis que ce siége est commun dans le pemphigus syphilitique.

PRONOSTIC. — Le pemphigus aigu des enfants est presque toujours une maladie très légère. Besnier et Homolle n'ont perdu qu'un seul de leurs petits malades qui succomba après vingt-quatre heures de maladie; toute la surface cutanée s'était dénudée dans ce court espace de temps; à l'autopsie les viscères furent trouvés presque absolument sains.

TRAITEMENT. — Le traitement du pemphigus aigu des enfants sera dans la majorité des cas purement expectatif; on fera bien cependant, pour hâter la guérison de l'éruption, de saupoudrer les parties malades avec de la poudre d'amidon ou de lycopode; si les bulles sont suivies d'excoriations de la peau, on prescrira un liniment huileux. Dans un cas observé par J. Simon [1], le traitement consista en lotions faites avec une solution faible d'alun et dans l'application de poudres isolantes. Si l'enfant présentait quelques symptômes de dépérissement, on cherchera à y remédier par un bon air et le lait d'une bonne nourrice, ou, s'il est déjà d'un certain âge, par les préparations de fer et de quinquina.

[1] *Union médicale, 1873, p. 117.*

ARTICLE VI. **Teignes.**

BAZIN, Leçons sur les affections cutanées parasitaires, 2me édit. Paris 1862.

HARDY, Leçons sur les maladies de la peau, 2me partie, 2me édit., Paris, 1863.

HORAND, *Annales de Dermatologie et de Syphiliographie*, 1875-76, n° 1.

On désigne communément sous le nom de *teignes* les affections de la peau déterminées par le développement d'un champignon à la base des cheveux. Ces maladies sont surtout fréquentes chez les enfants.

On connaît actuellement trois variétés de teignes: la *teigne faveuse* ou *favus*, déterminée par l'*achorion Schönleini*, la *teigne tonsurante*, déterminée par le *trichophyton tonsurans*, et que nous décrirons avec les autres affections dues au même parasite sous le nom de *trichophytie*, et la *teigne pelade* ou *porrigo dicalvans*, due au *microsporon Audouïni*.

FAVUS. — ÉTIOLOGIE. — Le favus peut s'observer chez les individus de tout âge, mais il atteint de préférence les jeunes sujets; d'après Rilliet et Barthez, il est surtout fréquent entre six et neuf ans; les garçons y sont un peu plus prédisposés que les filles, ce qui tient probablement à ce que leur genre de vie les expose davantage aux affections contagieuses. D'après Horand, le favus est beaucoup plus commun dans les campagnes que dans les grandes villes. La maladie atteint surtout les enfants lymphatiques et scrofuleux (Bazin).

La *contagion* est la seule cause déterminante du favus; la transmission du parasite peut avoir lieu par contact direct, mais le plus souvent elle s'exerce par l'intermédiaire d'un peigne ou d'un objet quelconque sur lequel les spores de l'achorion se sont déposées, ou même par l'air chargé des fines poussières provenant des croûtes faviques. La saleté et surtout

la négligence dans les soins de propreté de la chevelure favorisent la contagion; il est très rare d'observer la teigne faveuse chez des enfants propres et bien tenus. Le favus est inoculable artificiellement (Bazin, Deffis). Il peut aussi se transmettre des animaux à l'homme et vice-versa, le fait a été constaté pour le rat, la souris, le lapin et le chat.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La lésion caractéristique du favus est une croûte qui présente au moins pendant une période de son existence la forme d'un *godet*; les croûtes faviques siégent le plus habituellement au cuir chevelu, mais elles peuvent s'observer sur toutes les parties du corps garnies de poils ou à la base des ongles. Elles se développent entre la couche cornée de l'épiderme et le réseau de Malpighi et se creusent des dépressions plus ou moins profondes dans le derme, mais sans jamais adhérer à cette membrane.

La nature véritable des croûtes faviques a été longtemps ignorée, ce n'est que depuis les travaux de Schönlein (1839), confirmés depuis par ceux de Lebert et de Robin, qu'on sait qu'elles sont essentiellement formées par un champignon. Lorsqu'on examine au microscope un godet développé depuis peu de temps, on constate à sa surface l'existence d'une mince couche épidermique; plus tard cette couche a disparu et on ne trouve plus qu'une enveloppe d'un jaune soufre renfermant une matière homogène, finement granuleuse et recouvrant une masse plus ou moins épaisse constituée par l'achorion Schönleinii. Ce parasite présente : 1° un *mycélium* composé de filaments simples ou ramifiés, 2° un *réceptacle* formé de tubes généralement simples, isolés ou accolés entre eux, larges de 3 μ; les uns sont vides, les autres renferment des spores placées bout à bout, ce qui donne au tube un aspect cloisonné ; 3° des *spores* qui se présentent sous la forme de granulations blanches, ovalaires ou arrondies, quelquefois irrégulières; leurs dimensions varient entre 3 et 11 μ.

Le mode de développement du champignon et les rapports qu'il affecte avec les poils, ne sont pas encore bien éclaircis; on admet généralement que les spores venues du dehors et tombées dans la gaîne qui entoure la base des poils, se déve-

loppent dans ce canal et pénètrent dans ses parois, ainsi que dans la racine du poil qu'elles désorganisent. D'après un travail récent de Remy [1], l'achorion ne se développerait qu'entre les couches de l'épiderme et ne pénétrerait que très rarement dans l'intérieur des cheveux; l'atrophie et les altérations de ceux-ci ne seraient que le résultat de la pression mécanique que le parasite exerce sur leur base. Une fois développé dans l'épiderme de la gaine des poils, l'achorion y prend une rapide extension et vient bientôt faire saillie au dehors, où il détermine l'éruption caractéristique de la maladie.

DESCRIPTION. — Le favus s'annonce par du *prurit* et par l'apparition de *plaques érythémateuses* sur le cuir chevelu. Ces plaques sont quelquefois bien circonscrites et de forme circulaire, le plus souvent elles sont diffuses et étendues sur de larges surfaces, ce qui est le cas le plus fréquent; elles sont le siége d'une desquamation furfuracée plus ou moins abondante et les écailles qui s'en détachent, présentent déjà au microscope tous les caractères de l'achorion. Les cheveux implantés à leur surface perdent leur aspect luisant, ils deviennent secs et cassants.

Bientôt on voit apparaître au niveau de ces plaques de petits points jaunâtres déprimés à leur centre, qui grandissent rapidement et atteignent ou dépassent quelquefois les dimensions d'un pois; ils forment alors des croûtes d'un jaune soufre en forme de *godet* et sont généralement traversés à leur centre d'un ou plus rarement de plusieurs poils; au début ces godets sont enchâssés entre deux lamelles d'épiderme, mais la lamelle supérieure cède bientôt à la pression, se déchire, et le parasite se développe en liberté à la surface de la peau.

L'éruption du favus peut présenter quelques variétés dans sa disposition. Quelquefois les godets sont isolés et indépendants les uns des autres (*favus urcéolaire*, *tinea lupinosa*), d'autres fois ils se réunissent et forment de larges plaques qui peuvent s'étendre à tout le cuir chevelu; celui-ci est alors recouvert d'une incrustation d'un jaune fauve offrant à sa surface une

[1] *Progrès médical*, 20 nov. 1875.

multitude de dépressions en godet et comparable à des rayons de miel ; cette surface exhale une odeur fétide caractéristique, qu'on a comparée à celle de la souris ou de l'urine de chat. Souvent la partie supérieure des godets se détache et il ne reste sur le cuir chevelu qu'une croûte sans forme déterminée, lézardée de toutes parts et percée de loin en loin par quelques cheveux grêles et cassants (*favus scutiforme*). Dans la variété décrite sous les noms de *favus nummulaire* et de *favus en cercle*, l'éruption parasitaire se dispose en cercles sur le front et le cuir chevelu ; elle est plus abondante à la périphérie qu'au centre de la plaque circulaire. Bazin a décrit comme une forme spéciale le *favus squarreux*, qui est caractérisé par des croûtes décolorées, blanchâtres, inégales, semblables à du vieux plâtre ; cette forme n'est que le résultat des progrès de la maladie et peut être considérée comme son dernier terme (Hardy).

Lorsqu'on provoque artificiellement la chute des croûtes, on trouve au-dessous d'elles la peau rouge, inégale et déprimée en alvéoles ; bientôt, si la maladie est récente, ces dépressions disparaissent et le cuir chevelu présente une surface parfaitement lisse, d'une teinte violacée, mais qui ne tarde pas à se recouvrir d'une nouvelle poussée de godets.

Sous l'influence des progrès du parasite, les cheveux s'altèrent de plus en plus, leur couleur primitive disparaît, ils présentent une teinte gris cendré, un aspect terne et sont inégaux en diamètre dans les différents points de leur tige ; ils s'arrachent avec la plus grande facilité et quelquefois tombent spontanément avec leur racine et leur bulbe ; dans quelques cas ils se brisent au niveau des croûtes. Le cuir chevelu se dépouille ainsi peu à peu, et si la maladie se prolonge, elle amène une alopécie partielle ou générale ; les cheveux qui persistent sont grisâtres, secs et lanugineux comme ceux des nègres.

Le favus se développe quelquefois en dehors du cuir chevelu ; on peut l'observer sur toutes les parties du corps où il y a des poils, aux sourcils, au nez, sur le genou, etc. ; Lebert a constaté la présence d'un godet sur le gland, et Bazin en a observé un dans la même région, où il était traversé d'un poil rudimentaire. Quelquefois aussi la maladie se développe à la base

des ongles ; les enfants peuvent s'inoculer le parasite en ce point en se grattant la tête, il est aussi fréquent d'observer le favus onguéal chez les épileurs. Dans toutes ces régions, la maladie se reconnaît à ses godets jaune soufre.

Le favus s'accompagne en général d'un *prurit* parfois assez intense et qui force l'enfant à se gratter continuellement ; en outre, le parasite amène quelquefois dès le début le développement d'éruptions concomitantes, telles que l'*impétigo* ou l'*ecthyma* qui rendent souvent difficile le diagnostic de la maladie primitive. Dans quelques cas le favus se complique d'*abcès du cuir chevelu* ou d'*engorgements* et d'*abcès ganglionnaires* à la région cervicale. Le favus ne détermine jamais par lui-même de symptômes généraux et est compatible avec une santé parfaite.

Lorsque la teigne faveuse est abandonnée à elle-même, sa durée est généralement très longue ; le parasite envahit successivement toute l'étendue du cuir chevelu et ne disparaît que quand tous les bulbes pileux sont détruits et atrophiés ; la maladie laisse alors après elle une alopécie incurable et quelquefois de véritables cicatrices sur le cuir chevelu.

DIAGNOSTIC. — Les croûtes faviques ont une forme tellement spéciale qu'il est presque impossible de confondre le favus avec aucune autre affection de la peau lorsque les godets sont encore bien caractérisés. Ce n'est que lorsque les croûtes ont perdu avec le temps leur forme primitive ou lorsqu'elles s'accompagnent d'une éruption secondaire, que le diagnostic peut présenter des difficultés : dans ce cas l'examen microscopique permettra toujours de reconnaître la maladie.

Le diagnostic différentiel du favus et des *autres teignes* sera indiqué à propos de ces affections. Nous venons d'indiquer les signes qui permettent de distinguer le favus de l'*impétigo chronique du cuir chevelu ;* en outre dans cette dernière affection les croûtes sont moins sèches et plus foncées que dans le favus, les cheveux sont collés entre eux et ils résistent à la traction de la pince ; lorsque les croûtes sont tombées, on trouve au-dessous d'elles des surfaces rouges et irrégulières, sans inégalité de la peau, tandis que dans le favus on rencontre des dépressions nettement limitées, d'une coloration plus foncée, et recouvertes d'une légère couche épidermique.

PRONOSTIC. — Le favus ne menace jamais la vie ; quelquefois cependant il détermine à la longue un véritable étiolement du petit malade ; en outre, c'est une affection pénible et repoussante qui, lorsqu'elle est négligée, amène une alopécie incurable ; au contraire, lorsqu'elle est traitée à temps, elle peut guérir complétement, les cheveux se développent de nouveau avec leur abondance et leur vitalité normales.

TRAITEMENT. — Le favus étant une maladie essentiellement locale, c'est presque uniquement par des moyens topiques qu'elle doit être combattue ; on fera bien cependant d'instituer un traitement général tonique ou antiscrofuleux chez les enfants chez lesquels de mauvaises conditions hygiéniques ou une constitution lymphatique ont favorisé le développement de la maladie.

Le traitement local consiste à enlever les cheveux malades et à détruire le champignon au moyen d'agents parasiticides. Le procédé barbare de la *calotte* qui consistait à arracher en une seule fois tous les cheveux, ainsi que les traitements secrets des frères Mahon, sont maintenant de plus en plus abandonnés dans la thérapeutique des teignes, et on emploie de préférence l'*épilation méthodique*, telle qu'elle a été instituée par Bazin à l'hôpital St-Louis à Paris. On commence d'abord par enlever les croûtes de favus et d'impétigo qui recouvrent la tête, au moyen de cataplasmes, de bains ou de lotions émollientes ; puis au bout de cinq à six jours, le cuir chevelu étant bien nettoyé, on coupe les cheveux jusqu'à deux ou trois centimètres de leur base et on commence l'épilation. Bazin conseille, pour faciliter cette opération, de frictionner les surfaces que l'on veut épiler avec l'huile de cade, mais il est douteux que ce moyen soit de quelque utilité. On se servira pour l'épilation de pinces à mors larges et on aura soin de n'arracher qu'un ou deux cheveux à la fois pour éviter de les briser ; la traction se fera toujours dans la direction de leur axe. Les cheveux doivent être arrachés sur toute l'étendue des surfaces malades, mais cette opération peut se pratiquer en plusieurs séances ; on épilera chaque jour trois à quatre centimètres carrés et on fera suivre chaque épilation d'une lotion faite avec une solu-

tion de sublimé (sublimé 1 gramme, eau 500 grammes, alcool q. s.) d'acide phénique ou de teinture d'iode; le liquide sera appliqué sur les parties malades au moyen d'une éponge ou d'une brosse, et cette application sera répétée tous les jours, matin et soir, pendant une semaine, en même temps qu'on continuera l'épilation. On terminera le traitement par l'application d'une pommade à base de soufre (soufre 2 grammes, axonge 30 grammes) ou de mercure (turbith minéral 50 centigr., axonge 30 grammes).

Ce traitement employé à temps est généralement suivi d'une rapide guérison; les cheveux repoussent de nouveau, quelquefois avec une coloration plus foncée qu'auparavant. Dans quelques cas cependant une seule épilation ne suffit pas; au bout de cinq à six semaines les cheveux redeviennent secs et cassants, et il survient une nouvelle poussée de godets; on renouvellera alors l'épilation et les lotions parasiticides aussi longtemps qu'on n'aura pas obtenu une cure radicale de la maladie.

Trichophytie. — Les recherches des dermatologistes modernes, particulièrement celles de Bazin, ont établi que le champignon connu sous le nom de *trichophyton tonsurans* (Malmesten) est l'origine des trois affections, connues sous les noms d'*herpès tonsurans* ou *teigne tonsurante*, d'*herpès circiné* et de *sycosis*. Nous ne décrirons ici que la teigne tonsurante et l'herpès circiné; quant au sycosis, c'est une maladie des poils de la barbe dont l'étude n'appartient pas à la pathologie de l'enfance.

ÉTIOLOGIE. — L'herpès circiné et la teigne tonsurante se rencontrent souvent dans le jeune âge; d'après Hardy, cette dernière affection ne s'observe guère que chez les enfants; la teigne tonsurante, à l'inverse du favus, est plus commune dans les villes que dans les campagnes (Horand). La malpropreté prédispose à la trichophytie. La seule cause déterminante est la *contagion*, qui s'exerce de la même façon que pour le favus; souvent elle résulte d'un contact direct, ainsi l'herpès circiné peut être occasionné chez un enfant par le baiser d'un individu

atteint de sycosis; le parasite peut se transmettre aussi au moyen d'un peigne ou de tout autre objet; dans les pensionnats les changements de coiffures entre les élèves sont quelquefois la cause de la propagation de la teigne tonsurante. Le trichophyton est inoculable chez l'homme (Deffis), il peut se communiquer aussi par inoculation ou contagion au chat et au chien (Vincent [1]), il a été observé chez le cheval et chez le le bœuf (Horand).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans la trichophytie, le parasite se développe particulièrement aux dépens des poils qui sont plus désorganisés que dans toutes les autres espèces de teignes (Bazin). Si on examine au microscope un cheveu arraché sur une plaque de *teigne tonsurante*, on trouve que sa racine, au lieu d'être arrondie comme à l'état normal, est aplatie, tronquée, ou quelquefois même détruite; le cheveu est coudé et renflé en certains points, où il semble comme éclaté et où il se brise avec la plus grande facilité, ces points renferment un amas de spores; on trouve également des spores dans les squames et les poussières qui s'attachent aux cheveux. Dans l'*herpès circiné*, les poils sont moins altérés et se brisent moins facilement que dans l'herpès tonsurant.

La trichophytie s'attaque quelquefois aussi aux ongles, Horand en a observé cinq exemples chez les enfants; dans ces cas l'ongle est dissocié et réduit à l'état d'une lame papyracée, les raclures de cet organe examinées au microscope sont pénétrées par le parasite.

Le trichophyton tonsurans est constitué par 1° un *mycélium* en général peu abondant et qui a souvent échappé aux observateurs, il est formé par des tubes cylindriques courbés et ramifiés en fourche; 2° des *réceptacles* ou *sporophores* qui sont des tubes analogues aux précédents, en partie vides, en partie remplis des porules, celles-ci sont souvent placées bout à bout et donnent au tube un aspect cloisonné; 3° des *spores* transparentes et incolores, globuleuses, arrondies, ovoïdes ou allongées, quelquefois irrégulières, elles ont 4 μ de largeur et présentent

[1] *Th. de Paris*, 1874.

quelquefois jusqu'à 10 μ de longueur. La trichophytie est celle de toutes les affections parasitaires où l'on rencontre le plus de spores.

DESCRIPTION. — **Herpès circiné.** — L'herpès circiné est caractérisé au début par une ou plusieurs taches rouges, isolées, arrondies, légèrement saillantes, surmontées par de petites écailles blanches; ces taches s'accroissent excentriquement et à mesure qu'elles s'étendent, leur partie centrale se guérit, en sorte qu'elles se présentent au bout de peu de jours sous la forme d'anneaux généralement arrondis, quelquefois irréguliers, de dimensions très variables, qui s'agrandissent continuellement. On trouve quelquefois sur le cercle érythémateux de petites vésicules transparentes ou purulentes, mais ce phénomène n'est pas constant (Hardy); les poils de duvet développés au niveau des points malades de la peau s'arrachent aisément, mais ne se brisent pas; le microscope y fait reconnaître, ainsi que dans les squames de la peau, la présence du trichophyton. L'herpès circiné s'accompagne en général d'une démangeaison légère ou d'une sensation de cuisson, il ne provoque jamais de symptômes généraux.

L'herpès circiné peut siéger sur toutes les parties de la peau recouvertes de poils de duvet, mais il s'observe particulièrement au visage, au cou et en général sur les parties découvertes qui sont le plus exposées à la contagion. Il est fréquent de voir les enfants atteints de teigne tonsurante ou d'herpès circiné à la tête s'inoculer la maladie au dos de la main.

L'herpès circiné guérit le plus souvent spontanément au bout d'une à deux semaines; lorsque les plaques sont nombreuses et que l'enfant se réinocule plusieurs fois de suite la maladie, sa durée peut se prolonger pendant quelques mois.

Teigne tonsurante. — La teigne tonsurante s'annonce en général par un *prurit* plus ou moins intense qui persiste pendant toute la durée de la maladie, et par l'apparition de points ou de taches arrondies qui sont le siége d'une *desquamation furfuracée;* très souvent aussi on observe une poussée de *vésicules herpétiques* sur le cuir chevelu; ces vésicules n'ont quelquefois qu'une durée éphémère, elles sont en général disposées

circulairement et s'étendent excentriquement. Les cheveux deviennent rougeâtres, fauves, gris cendré; ils sont ternes et secs, friables et se cassent quand on veut les arracher.

A une période plus avancée de la maladie, les cheveux se brisent spontanément à un demi-centimètre environ de leur base et sont entourés d'une gaîne blanchâtre formée par le parasite; la teigne tonsurante est alors caractérisée par une ou plusieurs plaques ordinairement rondes, ressemblant tout à fait à une tonsure, hérissées de cheveux altérés et brisés; le cuir chevelu est légèrement tuméfié et recouvert de squames pulvérulentes; lorsqu'on enlève celles-ci, il présente une coloration bleuâtre ardoisée et un aspect rugueux. Sur les bords des plaques, on aperçoit quelquefois des vésicules d'herpès; souvent aussi le parasite provoque une inflammation profonde du cuir chevelu qui se manifeste par une éruption pustuleuse suivie de croûtes semblables à celles de l'impétigo. Lorsque les plaques siégent sur la limite du cuir chevelu et du front, elles présentent à la surface de ce dernier l'aspect de l'herpès circiné.

La teigne tonsurante est une affection beaucoup plus persistante que l'herpès circiné. Souvent les plaques s'étendent indéfiniment aux dépens des parties saines du cuir chevelu et amènent une calvitie plus ou moins complète; quelquefois cependant la maladie s'arrête d'elle-même, ou bien la suppuration des follicules pileux provoque la destruction du parasite.

DIAGNOSTIC. — Les affections déterminées par le trichophyton se reconnaissent en général facilement; elles peuvent cependant simuler au début un *pityriasis simple* ou un *eczéma sec;* quelquefois aussi elles sont masquées par le développement d'éruptions secondaires; le microscope permettra toujours de faire le diagnostic dans ces cas difficiles. Le *favus* se distingue de la teigne tonsurante par l'aspect si caractéristique de ses godets; lorsque les croûtes ont été enlevées, les deux teignes se reconnaîtront encore aux altérations des poils; dans l'herpès tonsurant les cheveux se brisent lorsqu'on cherche à les arracher; dans le favus, au contraire, ils sont plus résistants et s'enlèvent facilement tout entiers.

PRONOSTIC. — Le pronostic de l'herpès circiné ne présente aucune gravité. La teigne tonsurante est plus rebelle au traitement que le favus ; lorsqu'elle n'est pas traitée à temps, elle peut amener une alopécie complète, mais elle n'exerce aucune influence fâcheuse sur la santé générale.

TRAITEMENT. — Le traitement de l'herpès circiné consiste dans des frictions sur les surfaces malades avec une *pommade mercurielle*, ou *sulfo-alcaline* (axonge 30 grammes, soufre 1 gramme 50, carbonate de potasse 50 centig.), ou dans un badigeonnage avec la *teinture d'iode*. Ces moyens amènent le plus souvent une guérison rapide; l'arrachement des poils de duvet malades est presque impossible, mais est tout à fait superflu.

La teigne tonsurante réclame le même traitement que la teigne faveuse; l'épilation avec la pince est souvent difficile au début de la maladie, les cheveux se brisant quand on les tire, et les tronçons qui restent ne pouvant être saisis solidement; on se contentera alors d'arracher les poils en raclant les surfaces malades avec un peigne fin (Horand). L'épilation sera suivie des lotions déjà indiquées à propos du favus. Lespiau [1] a obtenu dernièrement plusieurs succès dans le traitement de la trichophytie au moyen de badigeonnages répétés deux fois par jour avec le gycérolé de teinture d'iode et de tannin (tannin 1 gramme, teinture d'iode 10 grammes, glycérine 20 grammes).

Pelade. — La teigne pelade (*area Celsi, porrigo decalvans*) est une affection dont la nature est encore discutée; Gruby découvrit en 1843 sur les plaques de pelade un champignon qu'il décrivit sous le nom de *microsporon Audouini* et le regarda comme la cause de la maladie. Ce champignon n'a pas été retrouvé depuis par tous les observateurs ; aussi Hutchinson, Cazenave, Hebra, Bærensprung, Rindfleisch [2], Horand [3], etc., nient-ils la nature parasitaire de la pelade et consi-

[1] *Soc. méd. des Hôp.*, 26 mai 1876.
[2] *Arch. für Dermat. und Syph.*, IV, p. 483.
[3] *Annales* de *Dermat.* et de *Syph.*, 1874-75, p. 408.

dèrent-ils cette affection comme résultant d'un trouble dans la nutrition de la peau; Bazin et Hardy maintiennent au contraire son origine parasitaire et la rangent parmi les teignes. Les recherches récentes de Malassès[1] paraissent avoir tranché la question en faveur de cette dernière opinion; cet observateur a en effet rencontré d'une façon constante le microsporon Audouini dans les écailles épidermiques détachées des plaques de pelade.

ÉTIOLOGIE. — L'étiologie de la pelade est la même que celle des autres teignes. La maladie s'observe surtout de six à douze ans, mais elle peut survenir à tout âge. Elle est *contagieuse;* des faits incontestables le prouvent, bien que les adversaires de la nature parasitaire de la pelade aient cherché à le nier; ainsi Gillette[2] rapporte le cas d'un enfant de treize ans atteint de pelade qui, à son arrivée dans un collége, transmit la maladie à plusieurs de ses camarades, et Ziemssen[3] a vu la pelade sévir sur six enfants occupant à l'école le même banc.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les cheveux des sujets atteints de pelade sont décolorés, atrophiés et cassants, sans que leur structure intime soit sensiblement modifiée; ils ne renferment pas de spores de microsporon dans leur intérieur, mais on peut en rencontrer à leur surface. Le parasite se développe dans les couches superficielles de la couche cornée de l'épiderme; celui-ci est épaissi au niveau des orifices des follicules pileux ; d'après Malassès, ce serait cet épaississement qui, en gênant mécaniquement la nutrition des cheveux et en diminuant la solidité de leur implantation, amènerait leur chute. Le *microsporon Audouini* est principalement constitué par des spores sphériques de 2 à 5 μ, on n'y rencontre pas de véritables tubes, mais seulement de petits chapelets formés par cinq ou six spores accolées entre elles (Malassès).

[1] *Arch. de Physiol.*, 1874, nos 2 et 3.
[2] *Gaz. méd.*, 1839.
[3] *Greifsw. med. Beitr.*, I, p. 295.

DESCRIPTION. — La pelade débute par une altération des cheveux qui sur un certain espace perdent leur brillant et deviennent secs et poudreux ; leur coloration diminue et ils s'arrachent facilement ; l'enfant ressent un prurit généralement peu intense, mais qui persiste pendant toute la maladie. Au bout d'un certain temps les cheveux tombent spontanément pour se reproduire de nouveau, et cela plusieurs fois de suite, mais ils deviennent de plus en plus méconnaissables et finissent par ressembler aux poils de duvet qu'on trouve sur le corps des jeunes enfants. Le cuir chevelu est, au niveau des points malades, plus ou moins gonflé et recouvert d'un duvet grisâtre. On voit bientôt se former à sa surface des plaques dépouillées, habituellement ovalaires, déprimées, et d'une coloration d'un blanc de lait (*pelade achromateuse*) ; dans quelques cas cependant la peau conserve son aspect normal (*pelade décalvante*. Bazin). Le nombre de ces plaques est très variable, quelquefois on n'en trouve qu'une, d'autres fois on en rencontre jusqu'à douze à quinze dispersées sur le cuir chevelu.

La maladie peut s'arrêter spontanément, avant d'avoir entièrement détruit les follicules pileux, la chevelure reprend alors peu à peu ses caractères normaux. D'autres fois au contraire, la pelade continue ses progrès, les plaques s'étendent et se multiplient rapidement ; la tête peut être alors entièrement dépouillée, le cuir chevelu s'atrophie et il en résulte une alopécie incurable. Dans quelques cas la pelade s'étend à toute la surface cutanée. Hardy rapporte le cas d'un enfant qui à la suite de cette affection ne présentait plus un seul poil sur le corps. Bazin a observé chez un petit garçon la propagation de la maladie aux ongles des doigts, où elle avait amené des altérations analogues à celles produites par le trichophyton.

DIAGNOSTIC. — La pelade est généralement facile à distinguer des autres teignes. Dans l'*herpès tonsurant*, la peau des surfaces dénudées présente une coloration bleuâtre ardoisée et est couverte de points noirâtres dus aux poils cassés, au lieu d'être décolorée et entièrement dépouillée comme dans la pelade; dans le *favus* on observe généralement des godets et les poils des surfaces malades ne sont pas tous détruits.

Le *vitiligo* diffère de la pelade par son origine qui est le plus souvent congénitale, par l'aspect des poils qui, lors même qu'ils sont décolorés, conservent leur longueur et leur épaisseur ordinaires et par la pigmentation anomale de la peau au voisinage des plaques blanches qui caractérisent la maladie.

PRONOSTIC. — La pelade n'est grave que par les ravages qu'elle peut produire dans la chevelure, elle ne provoque pas en général d'altération dans la santé ; cependant, d'après Hardy, lorsqu'elle s'étend à toute la surface cutanée, on observe quelquefois un arrêt dans le développement de l'enfant et un amaigrissement plus ou moins considérable.

TRAITEMENT. — Le traitement de la pelade consiste, comme pour les autres teignes, dans l'*épilation* ; cette opération exige beaucoup de soin et de patience, les cheveux à arracher n'étant en général que des poils de duvet de très petites dimensions ; l'épilation devra s'étendre à une certaine distance des plaques dénudées ; elle sera suivie de lotions parasiticides.

Horand, qui n'admet pas l'origine parasitaire de la pelade, applique sur les surfaces malade des rondelles d'amadou imprégnées d'huile de croton, il provoque ainsi une irritation du cuir chevelu qui active sa nutrition et peut, suivant lui, amener au bout de quelques mois la guérison de la maladie. Ces applications doivent être répétées plusieurs fois de suite. Rindfleisch s'est servi avec succès dans le traitement de la pelade de la glycérine additionnée de teinture de capsicum.

Article VII. Ichthyose.

ÉTIOLOGIE. — L'ichthyose est une maladie qui débute le plus souvent dans la première enfance ; elle se développe parfois dès la vie intra-utérine et l'enfant vient au monde le

corps couvert d'écailles; d'autres fois la maladie n'apparaît que vers le troisième mois de la vie et prend tout son développement dans le cours de la première année. Dans quelques cas enfin elle ne survient que dans la seconde enfance ou même à l'âge adulte. Elle est plus fréquente chez les garçons que chez les filles. L'ichthyose est souvent une maladie héréditaire; ses causes déterminantes sont inconnues.

DESCRIPTION. — L'ichthyose est caractérisée par la formation incessante à la surface de la peau d'écailles épidermiques sèches, légèrement imbriquées ou juxtaposées, tantôt minces, fines et transparentes, tantôt opaques, dures et parfois d'une consistance cornée (Bazin). La peau est le siége d'une exfoliation continuelle, elle est rude et chagrinée au toucher. L'ichthyose s'étend le plus souvent à toute la surface cutanée, mais elle est particulièrement développée sur les parties sèches de la peau. La production épidermique est très peu abondante sur les régions qui sont le siége d'une sécrétion sudorale abondante, telles que les aisselles, les aines, les parties génitales, la plante des pieds, la paume des mains, etc. Le visage en est le plus souvent exempt.

L'ichthyose présente des variétés assez nombreuses: dans sa forme la plus commune elle est caractérisée par des squames larges, minces, juxtaposées, soulevées et détachées sur leurs bords; ces squames sont terminées par des lignes qui se rencontrent sous les angles les plus variés et elles sont comme cassées au niveau des plicatures du derme. D'autres fois les squames sont dures et épaisses, et présentent un reflet argenté comme des écailles de poisson (*ichthyose nacrée*); quelquefois, au lieu de se détacher et de tomber, elles s'épaississent considérablement et la peau se recouvre d'excroissances cornées ou même de véritables piquants (*ichthyose cornée*).

L'ichthyose ne provoque aucune démangeaison et ne détermine jamais de symptômes généraux, c'est plutôt une difformité de la peau qu'une véritable maladie. Lorsqu'elle est congénitale, elle persiste souvent pendant toute la vie; lorsqu'elle est accidentelle, elle disparaît quelquefois complétement, mais est toujours de longue durée.

TRAITEMENT. — L'ichthyose est rebelle à toute thérapeutique. Le traitement est purement palliatif; il se bornera à des bains fréquents destinés à enlever les écailles et à des onctions avec un corps gras qui diminuent la sécheresse de la peau. D'après Bazin [1], les bains alcalins répétés, l'huile de cade, les pommades alcalines ou au goudron, etc., suffisent souvent pour rendre à la peau sa souplesse et son apparence normales et pour dissimuler provisoirement la difformité.

Article VIII. Sclérème.

Billard, *loc. cit.*, p. 179.

Valleix, *loc. cit.*, p. 601.

Roger, Recherches cliniques sur les mal. de l'enfance. Paris, 1872, I, p. 405.

Clementovsky, Die Zellsgewebsverhärtung bei Neugebornen. *Œst. Jahrb. für Pædiatr.*, 1873, I, p. 1.

Nous décrivons sous le nom de *sclérème* une affection du premier âge connue également sous le nom d'*œdème des nouveau-nés*, et très différente de la *sclérodermie*, qui est une maladie rare dans l'enfance, bien que quelques exemples en aient été cités.

ÉTIOLOGIE. — Le sclérème est une affection qui se rencontre presque exclusivement chez les nouveau-nés; Billard et Suckling ont tous deux observé un cas de sclérème congénital. La maladie survient le plus souvent dans les premiers jours qui suivent la naissance, Valleix ne l'a jamais vue débuter après le troisième jour; Isambert [2] a rapporté cependant un cas de sclérème avec œdème qui se développa chez un enfant de treize mois, mais ce fait est très exceptionnel. La maladie est plus fréquente chez les garçons que chez les filles.

[1] Leçons sur les affections cutanées artificielles, etc., Paris, 1862, p. 471.

[2] *Gaz. Hebd.*, 1863, p. 840.

Le sclérème atteint presque exclusivement les enfants mal vêtus, mal nourris, et surtout ceux qui naissent avant terme ou dans un état de débilité extrême ; il ne s'observe guères que dans les hôpitaux et asiles d'enfants trouvés. Le *froid* est considéré comme une des causes déterminantes du sclérème ; les statistiques de Billard et de Bouchut établissent que la maladie est plus fréquente dans les mois d'hiver que dans les mois chauds de l'année, mais elle s'observe cependant en toute saison.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les téguments présentent chez les enfants qui ont succombé au sclérème une dureté remarquable. Si l'on fait une incision à travers la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, il sort en général par cette ouverture une quantité assez abondante d'un liquide légèrement visqueux et jaunâtre. D'après Valleix, l'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané est un phénomène constant dans la maladie, de là le nom d'œdème des nouveau-nés qu'il lui avait donné ; cependant on observe quelquefois chez les petits enfants un sclérème sans œdème ; cette forme de la maladie se rencontre surtout chez les sujets déjà épuisés par une maladie antérieure, telle que la pneumonie ou l'entérite (Clementovsky). Le tissu adipeux situé à la face interne de la peau est en général d'une coloration rouge plus ou moins vive ; il se présente sous forme de grains séparés par des lamelles de tissu cellulaire remplies de sérosité ; l'infiltration s'étend parfois aux interstices des muscles, mais y est généralement peu abondante. Dans les points où le tissu adipeux n'est pas œdématié, la peau semble collée aux parties sous-jacentes et les lobules de graisse sont serrés les uns contre les autres.

Les organes internes présentent des lésions assez diverses. Le cerveau est généralement congestionné ; dans un cas observé par Clementovsky, la substance corticale des hémisphères était le siége d'une hypérémie intense qui lui donnait une coloration rouge foncé. Le tissu cérébral et les méninges sont quelquefois gorgés de sérosité. Les organes thoraciques présentent en général des lésions analogues ; les plèvres et le péricarde renferment un liquide séreux, le poumon est œdématié, il est congestionné surtout à sa base et on y rencontre fré-

quemment des foyers apoplectiques (Hervieux [1]). Très souvent aussi il est le siége d'une *atélectasie* plus ou moins étendue ; d'après West, cette dernière lésion se rencontre dans le sclérème, beaucoup plus souvent que la pneumonie avec laquelle elle a été confondue. Le cœur est fréquemment en état de dégénérescence graisseuse. Le péritoine est quelquefois le siége de suffusions sanguines et d'un épanchement séreux ; le tissu du foie, de la rate et des reins est graisseux et ramolli.

La *pathogénie du sclérème* est encore obscure, il est probable que sous l'influence de la faiblesse congénitale de l'enfant et du développement incomplet des poumons qui en est la conséquence, la respiration se fait mal ; de là une gêne dans la circulation, et une diminution dans la chaleur animale qui se traduisent par des épanchements séreux et une coagulation partielle de la graisse à la face interne de la peau. Suivant quelques auteurs, l'endurcissement des téguments est le phénomène primitif, et l'œdème sous-cutané n'est que le résultat de la gêne qu'éprouve la circulation capillaire de la peau.

DESCRIPTION. — Le sclérème survenant généralement chez des enfants déjà chétifs et atteints d'un épuisement précoce, le début de la maladie peut passer inaperçu ; le premier symptôme qui frappe l'attention est l'endurcissement de la peau ; ce phénomène se manifeste d'abord dans un point limité de l'enveloppe cutanée, le plus souvent au niveau des mollets ; de là il s'étend au pied, à la cuisse, puis au reste du corps. Dans quelques cas, il se montre en premier lieu au visage ou sur toute autre région. Les parties indurées conservent parfois au début leur coloration normale ; habituellement elles sont d'une teinte violette plus ou moins foncée, surtout aux extrémités et à la face ; les lèvres sont cyanosées ; quelquefois le corps tout entier est d'un rouge foncé ou présente des taches violacées séparées par des intervalles plus clairs (Valleix). Plus tard, la peau prend une teinte cireuse ou jaune terne qui s'étend aux sclérotiques. Sa consistance est dure et

[1] *Gaz. Hebd.*, 1863, p. 489.

résistante, elle se laisse difficilement plisser; cependant, lorsqu'on exerce sur elle une forte pression avec le doigt, elle en garde quelques instants l'empreinte; elle présente en général un certain degré de tuméfaction déterminée par l'œdème sous-cutané; ce phénomène est surtout sensible sur le dos du pied qui offre quelquefois l'aspect d'un dos d'âne, parfois aussi les paupières sont gonflées au point de devenir demi-transparentes (Valleix). Les membres conservent leur mobilité les premiers jours, mais les mouvements des lèvres sont entravés par la raideur des téguments, la succion devient impossible. Lorsque le sclérème est généralisé, le corps acquiert dans quelques cas une raideur telle qu'on peut le soulever d'une seule pièce. La sensibilité de la peau est conservée.

La température du corps décroît rapidement, ce symptôme apparaît en général dès le début de la maladie. La peau est froide au toucher, particulièrement au niveau des surfaces durcies. La diminution de la chaleur animale atteint un degré qu'elle ne présente dans aucune autre maladie; ainsi chez 29 enfants affectés de sclérème, observés par Roger, le thermomètre placé dans l'aisselle descendit 19 fois au-dessous de 33° et 7 fois au-dessous de 26°; chez un des petits malades, il tomba jusqu'à 22°; Parrot a constaté dans un cas une température rectale de 21°,8. Le corps résiste à tous les moyens employés pour le réchauffer; l'explosion d'une pneumonie ne suffit même pas à ramener la température à la normale (Gerhardt). Malgré cette diminution extrême de la température, la vie de l'enfant peut se prolonger encore pendant plusieurs jours. Le refroidissement s'accroît en général avec les progrès de la maladie; dans quelques cas cependant le thermomètre présente des oscillations diverses ou même une légère élévation dans les derniers jours de la vie (Roger).

Le pouls et la respiration se ralentissent en raison directe de l'abaissement de la température; Roger n'a constaté dans un cas que soixante pulsations, chiffre très peu élevé pour un nouveau-né; chez un de ses petits malades, le chiffre des respirations était tombé à quatorze. Les mouvements respiratoires sont généralement embarrassés, les inspirations sont pénibles, courtes et séparées par des intervalles pendant lesquels

le thorax reste immobile ; quelquefois elles sont presque imperceptibles. Le cri a un timbre aigu, mais très faible et souvent étouffé. L'enfant est plongé dans un état d'engourdissement général, les paupières sont constamment fermées, même dans les cas où elles ne sont pas œdématiées ; l'appétit est nul, la langue est froide. Le petit malade s'éteint en général progressivement et succombe sans agonie pénible.

La mort survient en général au bout de trois à cinq jours, parfois cependant on l'a vue tarder jusqu'au vingtième jour. Dans les cas rares où la maladie tend vers la guérison, la circulation et la respiration se raniment peu à peu, le corps se réchauffe, l'appétit renaît, l'induration des tissus diminue, puis disparaît, l'allaitement redevient possible et les forces se rétablissent : quelquefois cependant cette marche favorable s'arrête au bout de peu de jours et l'enfant succombe à l'alanguissement général ou à une complication.

DIAGNOSTIC. — L'endurcissement des téguments et l'abaissement de la température sont des symptômes pathognomoniques, qui ne permettent de confondre le sclérème avec aucune autre maladie. Dans l'*érysipèle des nouveau-nés*, on peut observer aussi une infiltration et une induration de la peau et du tissu cellulaire, mais ces phénomènes sont généralement localisés à une partie de la peau ; ils s'accompagnent d'ailleurs de douleur, de fièvre et d'une élévation de la température, symptômes qui n'existent jamais dans le sclérème.

PRONOSTIC. — Le sclérème est toujours une affection très grave, les cas de guérison sont rares ; la faiblesse extrême de l'enfant au moment où il est pris de la maladie, la généralisation de l'induration à toute l'enveloppe cutanée et l'abaissement extrême de la température sont les indices les plus fâcheux pour le pronostic.

TRAITEMENT. — Le traitement du sclérème sera surtout dirigé contre le refroidissement du corps ; on pratiquera sur la peau des frictions excitantes et on y appliquera des sachets de sable chaud ; on plongera l'enfant dans un bain d'eau chaude

ou dans un bain de vapeur; à l'hôpital des Enfants trouvés de Moscou, on emploie des berceaux métalliques à double paroi dont le fond est rempli d'eau chaude (Klementovsky). Malheureusement ces moyens échouent le plus souvent, le corps perd presque immédiatement la chaleur qui lui a été communiquée artificiellement. Roger conseille, pour les cas où l'abaissement de la température n'est pas encore très considérable, des affusions froides ou des frictions sur les membres avec de la glace dans le but de provoquer une réaction favorable. Une alimentation aussi riche que possible, des vins généreux, le cognac administré par la bouche ou en lavement nous paraissent également indiqués pour ranimer la vitalité de l'enfant.

Legroux [1] a préconisé le *massage* méthodique comme un procédé de traitement du sclérème des nouveau-nés; le massage facilite la résorption de l'œdème et active les mouvements respiratoires, il a donné quelques succès, mais il doit être combiné avec les moyens déjà indiqués.

Quant à la saignée proposée par Paletta et préconisée par Valleix, ce moyen, malgré les succès qu'on lui a attribués, nous paraît être d'un emploi bien dangereux chez les nouveau-nés.

[1] *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1855, n° 14.

INDEX ALPHABÉTIQUE

Pages

A

Abcès du cerveau 204
» périnéphrétiques...... 533
» rétro-pharyngiens..... 342
» scrofuleux........... 157
» vermineux....... 402, 406
Abdomen (Tumeurs malig. de l') 435
Achorion Schœnleinii 567
Adénie 531
Albuminurie dans la scarlatine 27
» dans la diphthérie 94
Alimentation des nouveau-nés. 7
Allaitement............... 7
Amygdales (Hypertrophie des) 336
Amygdalite............... 332
Angine catarrhale.......... 333
» diphthéritique........ 86
Aphthes.................. 316
Ascarides lombricoïdes...... 399
Ascite................... 435
Asthme.................. 467
Atélectasie pulmonaire...... 470
Atrophie musculaire progress. 252
Attitude du nouveau-né 12
Auscultation chez les enfants.. 18

B

Biliaires (Vices de conformation des voies) 413
Blépharite scrofuleuse 158
Bothriocéphale 398

Pages

Bouche (Gangrène de la)..... 327
Bright (Maladie de), *voir* Néphrite albumineuse.
Bronches (Dilatation chronique des).................. 466
Bronchique (Phthisie)....... 527
Bronchite aiguë simple..... 464
» capillaire........ 473, 477
» chronique........... 466
» diphthéritique........ 92
» pseudo-membran. chron. 467
Broncho-pneumonie......... 468
» dans la coqueluche 122
» dans la rougeole.. 37

C

Calculs rénaux............ 535
Cancer du cerveau......... 238
» du médiastin........ 504
» du rein............ 536
Carreau.... 421
Catarrhe suffocant 473, 477
Cérébral (Rhumatisme)...... 132
Cérébro-spinale (Méningite) .. 187
Cerveau (Abcès du)......... 204
» (Cancer du)........ 238
» (Cysticerques du) ... 238
» (Échinocoques du)... 237
» (Hémorrhagie du) ... 221
» (Hypertrophie et sclérose du)......... 210
» (Kystes hydatiques du) 237

Pages
Cerveau (Sclérose du)....... 210
» (Tubercules du)..... 236
» (Tumeurs parasit. du) 237
Choléra infantile........... 362
» asiatique 365
Chorée 297
Chute du cordon..... 5
Cœur (Affections organiques du) 443
» (Thrombose du)....... 84
» (Vices de conformat. du) 445
Coloration des téguments chez les nouveau-nés.......... 11
Constipation 388
Contracture des extrémités... 262
Convulsions externes........ 270
» internes........ 287
Coqueluche 116
Cordon (Chute du) 5
Coryza aigu............... 450
» chronique 452
» diphthéritique....... 92
» scrofuleux 158
» syphilitique 177
Cri du nouveau-né.......... 13
Croup 89
Croup (Faux) 459
Cyanose 445
Cysticerques du cerveau 238

D

Danse de St-Guy 297
Dégénérescence kystique du rein.................. 537
Dentition 6
Diathèse hémorrhagique..... 394
Dilatation chronique des bronches 466
Diphthérie 75
» de la vulve 543
Diphthéritique (Angine) 86
» (Bronchite).......... 92
» (Coryza) 92
» (Laryngite).......... 82
» (Stomatite) 92
» (Paralysie). 85, 95, 99, 102
Doses médicamenteuses pour les *enfants* 19

Pages
Dure-mère (Hématones de la) 216
Dyspepsie 351
Dyssenterie............... 371

E

Échinocoques du cerveau 237
» du foie 415
» du poumon 418
Éclampsie 269
Ecthyma 550
Eczéma 548
Embolies cardiaques........ 439
Emphysème pulmonaire 467
» » dans la broncho-pneumonie ... 471
» » dans la coqueluche 121
Encéphale (Tumeurs de l').... 235
Encéphalite des nouveau-nés.. 201
Encéphalopathie albuminurique 28, 32, 227
Endocardite 437
Engorgements ganglionnaires scrofuleux 159
Entérite aiguë 355
» cholériforme 362
» chronique 367
Épilepsie................. 293
Épistaxis................. 453
Érysipèle 553
Érythème 546
» intertrigo 547
» noueux 547
Estomac (Tuberculose de l') .. 420
» (Ulcérations de l')... 394

F

Faux croup 459
Favus 566
Fièvre intermittente 72
» typhoïde 59
Foie (Échinocoques du) 415
» (Kystes hydatiques du).. 415
» (Lésions syphilitiques du) 171
» (Tuberculose du)....... 423
Fontanelle (Fermeture de la grande).............. 5

Pages

G

Gale 549
Ganglions (Engorgements scrofuleux des) 159
Ganglions bronchiques (Tuberculisation des)........... 526
Ganglions mésentériques (Tuberculisation des) 421
Gangrène de la bouche 327
» de l'ombilic....... 554
» du pharynx....... 339
» du poumon 495
» de la vulve....... 543
otte (Œdème de la)... 456, 462
» (Spasme de la) 287
Gorge (Examen de la)...... 15
Gravelle 535
Grippe 465

H

Hématomes de la dure-mère.. 216
Hémato-nodules cardiaques.. 439
Hémorrhagie cérébrale 221
» » intestinale..... 392
» » méningée 215
Hémorrhagique (Diathèse) ... 394
Herpès circiné 572
» tonsurant 572
» de la vulve......... 541
» Zoster 548
Hydatides du foie.......... 415
Hydrocéphalie aiguë.. 226
» » chronique 227
» » externe ... 218, 220
Hydrocéphaloïde (Malad.) 199, 369
Hydronéphrose 537
Hypertrophie des amygdales.. 336
» » du cerveau 210

I

Ichthyose 579
Ictère des nouveau-nés 411
» dans la seconde enfance 414
Impétigo................ 558
» rodens............. 552
Incontinence nocturne d'urine 538
Indigestion 351, 353

Pages

Infarctus urique 4
Intermittente (Fièvre)....... 72
Intertrigo 547
Intestin (Rétrécissement de l') 388
» (Tuberculose de l')... 420
Intestinale (Hémorrhagie).... 392
» (Occlusion) 391
Invagination 378

K

Kérato-conjonctivite scroful... 158
Kystes épidermoïdes du voile du palais............... 317
Kystes hydatiques du cerveau. 237
» du foie 415
» du poumon et de la plèvre 418
Kystique (Dégénéresc. du rein) 537

L

Laryngite catarrhale 455
» chronique 456
» diphthéritique..... 82
» sous-muqueuse. 456, 462
» striduleuse 459
Larynx (Polypes du)........ 462
Lavements chez les enfants... 19
Leucorrhée des petites filles.. 542
Lichen 548
Lombricoïdes (Ascarides) 399
Lupus 552

M

Maladie de Bright, *voir* Néphrite albumineuse.
Maladie de Werlhoff........ 135
Méconium 4
Médiastin (Cancer du)....... 504
Melæna des nouveau-nés..... 392
Méningée (Hémorrhagie) 215
Méningite aiguë simple 183
» cérébro-spinale épidém. 187
» tuberculeuse 189
Microcéphalie 230
Microsporon Audouini....... 577
Muguet 319
Musculaire (Atrophie progress.) 252

Pages

N

Néphrite simple 533
» albumineuse. 27, 32, 534
Noma 327
Nouveau-nés (Examen des)... 9

O

Occlusion intestinale 391
Œdème de la glotte 456, 462
» des nouveau-nés 581
Oïdium albicans 320
Ombilic (Gangrène de l') 554
Ophthalmoscopique (Examen). 16
Oreillons................. 126
Os (Affections scrofuleuses des) 160
» (Lésions syphilitiques des). 172
Otite scrofuleuse........... 158
Oxyures vermiculaires 408
Ozène 158, 452

P

Pachyméningite 216
Paralysie diphthér. 85, 95, 99, 102
» doulour. des jeunes enf. 251
» pseudo-hypertrophique. 254
» spinale de l'enfance.... 242
Pelade................. 576
Pemphigus 563
» bénin des nouveau-nés. 563
» syphilitique.......... 175
Percussion chez les enfants .. 16
Péricardite 437
Périnéphrétiques (Abcès).... 533
Péritonite aiguë 424
» des nouveau-nés 424
» tuberculeuse 430
Pérityphlite 375
Pharyngite 332
Pharynx (Gangrène du) 339
Phlébite des sinus.......... 223
Phthisie bronchique 526
» pulmonaire aiguë. 521, 524
» » chronique 522, 525
Physionomie des nouveau-nés. 12
Pityriasis 551
» versicolor 551

Pages

Pleurésie en général 500
» séreuse 506
» purulente 503, 507
Pleuro-pneumonie 487, 492
Plèvre (Kystes hydat. de la).. 418
Pneumonie catarrhale....... 468
» franche 485
Poids des enfants 1
Polypes du larynx.......... 462
Porrigo decalvans 576
Pouls des enfants 3
Poumon (Échinocoques du)... 418
» (Gangrène du)........ 495
» (Hydatides du) 418
» Lésions syph. du)..... 171
» (Tuberculose du)...... 518
Poux (Remèdes contre les)... 562
Prurigo 549
Psoriasis 551
Purpura 135

R

Rachitisme 112
Rate (Tuberculose de la) 423
Rein (Calculs du) 535
» (Cancer du) 536
» (Dégénérescence kyst. du) 537
Respiratoires (Mouvements — chez les enfants) 3
Rétrécissement de l'intestin .. 388
Rétro-pharygiens (Abcès) 342
Revaccination 57
Rhumatismale (Chorée)...... 298
Rhumatisme 129
» cérébral 132
» scarlatineux 27
Roséole infantile........... 41
» syphilitique.......... 176
Rougeole................. 33
Rupia escharotica 550

S

Salaam (Tic de)............ 295
Sang des nouveau-nés 4
Sanguines (Émissions) chez les enfants 19

	Pages
Scarlatine	21
Scarlatineux (Rhumatisme)	27
Sclérème	581
Sclérose du cerveau	210
Scrofule	154
» des os	160
Scrofuleuse (Blépharite)	158
» (Otite)	158
Scrofuleux (Abcès)	157
» (Coryza)	158
Scrofulide pustuleuse	552
Selles des nouveau-nés	5
Sinus (Phlébite et thromb. des)	223
Spasme de la glotte	287
» dans la coqueluche	121
Stomatite aiguë	310
» diphthéritique	92
» folliculeuse	316
» ulcéro-membraneuse	312
Striduleuse (Laryngite)	459
Strophulus	556
Syphilis	169
Syphilis du foie	171
» des os	172
» du poumon	171
» du thymus	172
» vaccinale	160
Syphilitique (Coryza)	177
» (Pemphigus)	175
» (Roséole)	176
Syphilis cutanea nodosa	177

T

Taille des enfants	1
Tænia mediocanellata	398
» *solium*	398
Teigne faveuse	566
» pelade	576
» tonsurante	572
Température des enfants	3
Terreurs nocturnes	307
Tétanie	262
Tétanos des nouveau-nés	259
Thermomètre (Emploi du — chez le nouveau-né)	11
Thrombose des sinus	223
» du cœur dans la dipthér.	84
Thymus (Lésions syphilit. du)	172
Tic de Salaam	295
Torticolis	133
Trachéotomie	104
Trichocephalus dispar	399
Trichophytie	572
Trichophyton tonsurans	573
Tuberculose en général	163
» du cerveau	236
» de l'estomac	420
» du foie	423
» des gangl. bronchiques	526
» des gangl. mésentériques	421
» de l'intestin	420
» des méninges	189
» du péritoine	430
» du poumon	518
» de la rate	423
Tubulhématie rénale	535
Tumeurs de l'encéphale	235
» malignes de l'abdomen	435
» vermineuses	402, 406
Typhlite	375
Typhoïde (Fièvre)	59

U

Ulcérations de l'estomac	394
Ulcéro-membraneuse (Stomat.)	312
Urine des nouveau-nés	4
Urine (Incontinence nocturne d')	538
Urticaire	547

V

Vaccinale (Syphilis)	169
Vaccination	55
Vaccine	52
Varicelle	57
Variole	43
Varioloïde	47
Vermineuses (Tumeurs)	402, 406
Vermineux (Abcès)	402, 406
Vers intestinaux	398
Vices de conformation du cœur	445
» » des voies biliaires	413
Vitiligo	579

Pages

Voile du palais (Kystes épidermoïdes du) 317
Vulve (Diphthérie de la)..... 543
» (Gangrène de la)...... 544
» (Herpès de la) 541
Vulvo-vaginite 540

Pages

W

Werlhoff (Maladie de)....... 135

Z

Zona 548

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 1
Considérations physiologiques. 1
Examen des enfants 9
Thérapeutique 19

CHAPITRE Ier. **Maladies générales** . . . 21

ARTICLE I. Scarlatine 21
» II. Rougeole 33
» III. Roséole. 41
» IV. Variole 43
» V. Vaccine 52
» VI. Varicelle 57
» VII. Fièvre typhoïde 59
» VIII. Fièvre intermittente 72
» IX. Diphthérie 75
» X. Coqueluche. 116
» XI. Oreillons 126
» XII. Rhumatisme 129
» XIII. Maladie de Werlhoff. 135
» XIV. Rachitisme. 142
» XV. Scrofule. 154
» XVI. Tuberculose 163
» XVII. Syphilis. 169

Pages

CHAPITRE II. **Maladies du système nerveux** . 183

ARTICLE I. Méningite aiguë simple 183
» II. Méningite tuberculeuse 189
» III. Encéphalite des nouveau-nés 201
» IV. Abcès du cerveau 204
» V. Hypertrophie et sclérose du cerveau 210
» VI. Hémorrhagie méningée 215
» VII. Hémorrhagie cérébrale 221
» VIII. Phlébite et thrombose des sinus 223
» IX. Hydrocéphalie 226
» X. Tumeurs de l'encéphale 235
» XI. Paralysie spinale infantile 243
» XII. Paralysie pseudo-hypertrophique 254
» XIII. Tétanos des nouveau-nés 259
» XIV. Tétanie 262
» XV. Éclampsie 269
» XVI. Spasme de la glotte 287
» XVII. Épilepsie 293
» XVIII. Chorée 297
» XIX. Terreurs nocturnes 307

CHAPITRE III. **Maladies de l'appareil digestif** . 310

ARTICLE I. Stomatite simple aiguë 310
» II. Stomatite ulcéro-membraneuse 312
» III. Aphthes 316
» IV. Muguet 319
» V. Gangrène de la bouche 327
» VI. Pharyngite et amygdalite 332
» VII. Hypertrophie des amygdales 336
» VIII. Gangrène du pharynx 339
» IX. Abcès rétro-pharyngiens 342
» X. Dyspepsie 351
» XI. Entérite aiguë simple 355
» XII. Entérite cholériforme 362
» XIII. Entérite chronique 367
» XIV. Dyssenterie 371
» YV. Typhlite et pérityphlite 375

Pages

ART. XVI. Invagination 378
» XVII. Constipation 388
» XVIII. Melæna des nouveau-nés 392
» XIX. Vers intestinaux 398
» XX. Ictère 411
» XXI. Kystes hydatiques du foie 415
» XXII. Tuberculose du tube digestif et de ses annexes. . . 419
» XXIII. Péritonite aiguë simple 424
» XXIV. Péritonite tuberculeuse 430

CHAPITRE IV. **Maladies du cœur** 437

ARTICLE I. Péricardite et endocardite 437
» II. Affections organiques du cœur 443
» III. Cyanose 445

CHAPITRE V. **Maladies de l'appareil respiratoire** 450

ARTICLE I. Coryza 450
» II. Epistaxis 453
» III. Laryngites simples 455
» IV. Laryngite striduleuse. 459
» V. Bronchite 463
» VI. Broncho-pneumonie 468
» VII. Pneumonie franche 485
» VIII. Gangrène pulmonaire 495
» IX. Pleurésie 500
» X. Tuberculose pulmonaire. 518
» XI. Tuberculisation des ganglions bronchiques 527

CHAPITRE VI. **Maladies de l'appareil génito-urinaire** 533

ARTICLE I. Maladies des reins 533
» II. Incontinence nocturne d'urine 538
» III. Vulvo-vaginite. 540
» IV. Gangrène de la vulve 543

CHAPITRE. VII. **Maladies de la peau** . . . 546

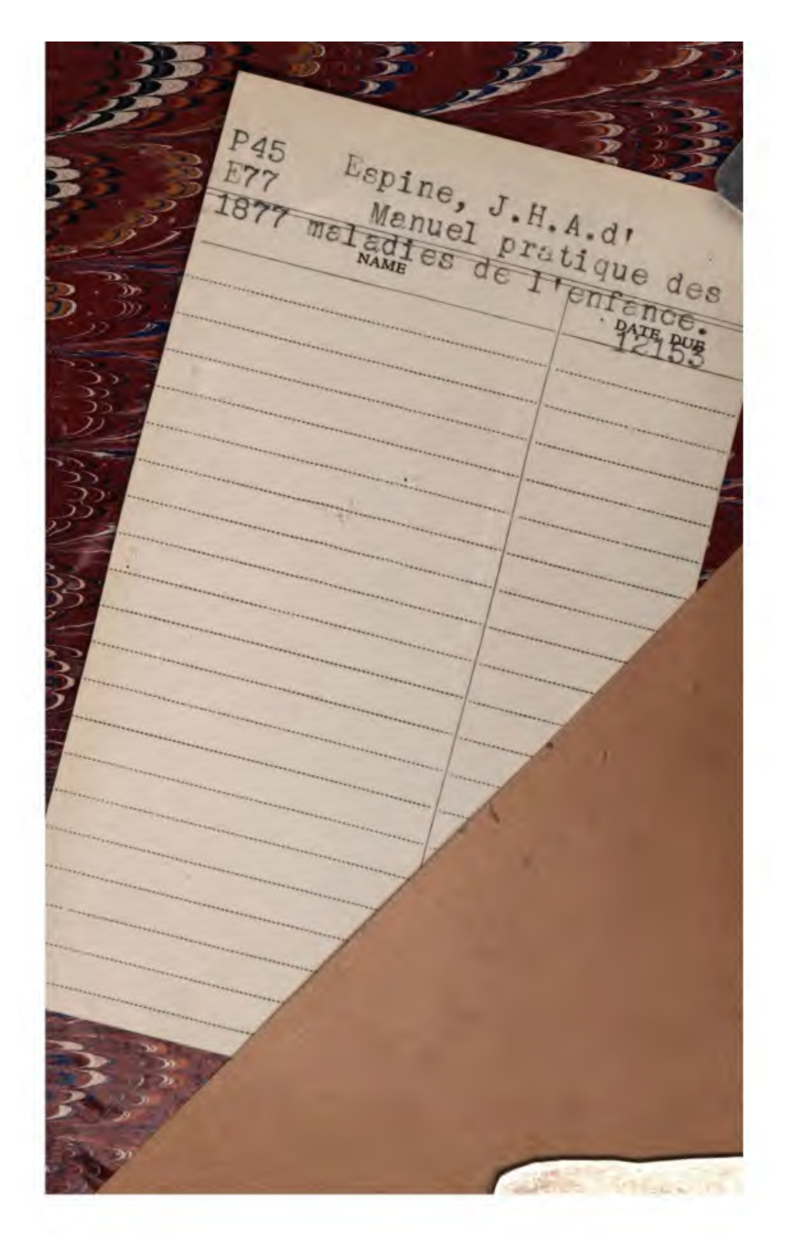
ARTICLE I. Aperçu général 546
» II. Érysipèle 553

Pages

Article III. Strophulus 556
» IV. Impétigo 558
» V. Pemphigus 563
» VI. Teignes 566
» VII. Ichthyose 579
» VIII. Sclérème 581

Index alphabétique. 587





P45
E77
1877
Espine, J.H.A.d'
Manuel pratique des
maladies de l'enfance.
NAME
DATE DUE
12153

